

Dieter Larbig

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER SERUMFETT-
SÄURENZUSAMMENSETZUNG NACH BELASTUNG
MIT VERSCHIEDENEN FETTEN

Frankfurt am Main 1962

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik
Frankfurt am Main
(Direktor: Prof. Dr. med. F. Hoff)

Über die Veränderungen der Serumfettsäurezusammen-
setzung nach Belastung mit verschiedenen Fetten.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Dieter Larbig
aus Frankfurt am Main

1962

4570/63



Dekan: Prof. Dr. med. K. Herzberg
Referent: Prof. Dr. med. W. Schrade
Koreferent: Prof. Dr. med. J. Frey
Mündliche Prüfung: 27.2.1962

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Meiner Mutter in Dankbarkeit gewidmet !

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Handwritten text line.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Versuchsanordnung und Methodik	2
1) Bestimmung der Gesamtlipide	3
2) Bestimmung der Serumtrübungswerte	4
3) Bestimmung der Gesamtfettsäuren	4
4) Qualitative und quantitative Bestimmung der einzelnen Fettsäuren	6
Ergebnisse	8
I) Die Veränderungen der Gesamtlipide	8
II) Die Veränderungen der Serumtrübungswerte	10
III) Die Veränderungen der Gesamtfettsäuren des Blutserums	11
IV) Die Veränderungen der einzelnen Fettsäuren des Serums	11
Besprechung der Ergebnisse	26
Zusammenfassung	43
Literaturverzeichnis	44
Tabellen	

Über die Veränderungen der Serumfettsäurezusammensetzung nach Belastung mit verschiedenen Fetten

Die stärksten physiologischen Schwankungen in Menge und Zusammensetzung der Lipide des Blutes treten im Anschluß an die Nahrungsaufnahme auf. Nach einer größeren Fettmahlzeit kommt es im Blut vorübergehend zu einer Trübung. Sie ist der optische Ausdruck einer passageren Blutfettvermehrung, der alimentären Hyperlipidämie. Man hat in letzter Zeit festgestellt, daß die Ausprägung der alimentären Hyperlipidämie nicht nur von der Menge, sondern auch von der Art des verabreichten Fettes abhängig ist. Manche Fette haben einen geringeren Anstieg der Serumlipide zur Folge als die gleiche Menge einer anderen Fettart. (Eggstein u. Schettler, Pikaar, Revers u. Rijsbosch, Schrade, Schrade u. Mitarb., Hammerl u. Pichler). Für den Anstieg der Blutfette ist einmal die Verdaulichkeit der Fette (Verhältnis aus resorbiertem und eingenommenem Fett) von Bedeutung. Fette mit einem Schmelzpunkt von über 50°C können nicht so gut in den Organismus aufgenommen werden wie Fette, die bei niedrigeren Temperaturen flüssig werden (Langworthy u. Holmes, Deuel u. Holmes). Auch die unterschiedliche Resorptionsgeschwindigkeit der einzelnen Fettbestandteile bestimmt den Grad und die Qualität der alimentären Hyperlipidämie. Ferner hängt der postprandiale Blutlipidanstieg davon ab, ob die Nahrungsfettsäuren auf dem Lymph- oder Blutweg resorbiert werden.

Sicherlich gibt es noch eine Vielzahl anderer Faktoren, die den Ausfall einer Fettbelastung beeinflussen. Über sie ist jedoch bis jetzt nur wenig bekannt. In jüngster Zeit ist eine Reihe von Untersuchungen über die Beeinflussung der Serumlipidzusammensetzung nach langfristiger Verabreichung von Fetten unterschiedlicher Fettsäurezusammensetzung durchgeführt worden. (Kinsell, Groen u. Mitarb., Malmros u. Wigand, Keys u. Mitarb., Bronte-Stewart, Beveridge u. Mitarb., Ahrens u. Mitarb., van Handel u. Mitarb., Eggstein u. Schettler). Es geht aus ihnen hervor, daß der mengenmäßige Anteil an gesättigten, einfach-ungesättigten und mehrfach-ungesättigten Fettsäuren für die Veränderungen der Serumlipide von Wichtigkeit ist. Bei einer Ernährung mit Fetten, die vorwiegend aus gesättigten und einfach-ungesättigten Fettsäuren bestehen, sind die Lipide des Blutes höher als bei täglicher Zufuhr gleicher Mengen von Fett, die reich an hoch-ungesättigten Fettsäuren sind. Da über den Mechanismus dieser unterschiedlichen Wirkung der verschiedenen Nahrungsfette auf die Lipide des Blutes wenig bekannt ist, erschien es angebracht, die Frage zu prüfen, in welcher Weise die Fettsäuren des Blutes im akuten Versuch nach Zufuhr größerer Mengen von Fett mit differenter Fettsäurezusammensetzung beeinflußt werden. Hiermit beschäftigt sich die vorliegende Arbeit.

Versuchsanordnung und Methodik

30 gesunde männliche Probanden etwa gleicher körperlicher Konstitution im Alter von 20 - 30 Jahren erhielten morgens im nüchternen Zustand jeweils 50 g Fett verabreicht. Die letzte fettarme Mahlzeit wurde

am Abend vorher eingenommen. Während der Versuchsdauer wurden die Probanden unter Grundumsatzbedingungen gehalten. Die Blutentnahmen erfolgten nüchtern, sowie in stündlichen Abständen bis zur 7. Stunde p.c.. 8 verschiedene Fette wurden auf diese Weise geprüft:

1) Kokosfett	(4 Probanden)
2) Butter	(3 ")
3) Olivenöl	(3 ")
4) Leinöl	(3 ")
5) Maiskeimöl	(4 ")
6) "Lipomatan"-Öl	(4 ")
7) Rapsöl	(3 ")
8) Eier	(6 ")

Bei der Butterbelastung wurden 62,5 g verabreicht, die 50 g Fett entsprechen. Das als "Lipomatan"-Öl bezeichnete Fett ist ein Pflanzenkeimöl mit hohem Linolsäuregehalt (75 - 80 %), das in dem Präparat "Lipomatan" enthalten ist. Die Eierbelastung erfolgte unter Verwendung von 8 Eiern, die insgesamt ungefähr 50 g Fett enthalten.

Aus den einzelnen Blutproben wurden die Gesamtlipide, die Gesamtfettsäuren und die Serumtrübungswerte bestimmt.

1) Bestimmung der Gesamtlipide

Die Gesamtlipide wurden als Doppelbestimmungen ermittelt und nach der Methode von Bloor extrahiert. Aus dem durch Abzentrifugieren gewonnenen Blutserum

wurde aus 2 x 3 ml Serum mit einem Äther-Alkohol-Gemisch (Verhältnis 1 : 3) das Eiweiß ausgefällt. Nach 15 Minuten langem Kochen auf dem Wasserbad wurde die Mischung filtriert, der eiweißhaltige Rückstand noch 2 x mit Äther-Alkohol-Gemisch nachgewaschen und nach weiterem Kochen von 5 bzw. 1 Minute gleichfalls filtriert. Die eiweißfreien Filtrate wurden vereinigt und auf dem Wasserbad verdampft. Der Rückstand wurde nach 24-stündigem Trocknen im Exsikkator mit Chloroform in Wiegegläsern überführt. Nach nochmaligem Trocknen bis zur Gewichtskonstanz wurden die Lipide gravimetrisch bestimmt.

2) Bestimmung der Serumtrübungswerte

Die Bestimmung der Serumtrübungswerte wurde mit Hilfe des Medeor-Gerätes auf lichtelektrischem Wege vorgenommen.

3) Bestimmung der Gesamtfettsäuren

Die Bestimmung der Gesamtfettsäuren erfolgte gravimetrisch. Die Gesamtlipidextrakte wurden zunächst mit Chloroform in Rundkolben überführt und eingedampft. Der Rückstand eines jeden Kolbens wurde mit 10 ccm einer 2%igen methanolischen Schwefelsäure und 0,1 ccm einer 0,1%igen methanolischen Hydrochinonlösung (Oxydationsschutz) versetzt und unter einem Wasserstromkühler bis zu 2 Stunden gekocht. Dann wurde durch Hinzugeben von 10 ccm einer 1%igen alkoholischen Digitoninlösung das Cholesterin während 15 Minuten langem Stehen im Brutschrank ausgefällt und daraufhin

abzentrifugiert. Der die Fettsäuren in Methylesterform enthaltende Überstand wurde dann 3 x mit bis 40°C siedendem Petroläther durch Schütteln im Schütteltrichter extrahiert und der Petroläther darauf 6 x gegen Aqua dest. ausgewaschen. Der gewaschene Petroläther mit den methylveresterten Fettsäuren wurde sodann auf dem Wasserbad eingeengt, in Wiegegläschen überführt und die Gesamtfettsäuren nach 24-stündigem Trocknen im Exsikkator bis zur Gewichtskonstanz gravimetrisch bestimmt.

Da die mit dieser Methode bestimmten Fettsäuren als Methylester vorliegen, liegen ihre Werte im Vergleich zu den wirklichen Fettsäurewerten zu hoch. Infolge der unterschiedlichen Anzahl der C-Atome und Doppelbindungen ist die prozentuale gewichtsmäßige Erhöhung bei den einzelnen Fettsäuren verschieden.

FS	MG FS	MG Methyl-FS	Erhö. %
C 12:0	200,3	214,3	7,0
C 14:0	228,4	242,4	6,1
C 16:0	256,4	270,4	5,5
C 16:1	254,4	268,4	5,5
C 18:0	284,5	298,5	4,9
C 18:1	282,5	296,5	5,0
C 18:2	280,4	294,4	5,0
C 18:3	278,4	292,4	5,1
C 20:3	306,5	320,5	4,6
C 20:4	304,5	318,5	4,6
C 20:5	302,4	316,4	4,6
C 22:5	330,5	344,5	4,2
C 22:6	328,4	342,4	4,3

Tab. 1: Molekulargewicht der verschiedenen Fettsäuren nach Spector

Wenn man berücksichtigt, daß nach den Angaben von Schrade u. Mitarb. auf Grund gaschromatographischer Analysen im Serum die Palmitin- und Ölsäure je 25 % und die Linolsäure 23 % der Gesamtfettsäuren stellen, 9 % auf die Stearin- und 7 % auf die Arachidonsäure entfallen, 4 % von der Palmitoleinsäure und der Rest (7 %) von den übrigen Fettsäuren bestritten wird, ist bei der gravimetrischen Bestimmung der Gesamtfettsäuren des Blutserums als Methylester mit einer durchschnittlichen Abweichung von etwa + 5 % zu rechnen.

FS	Erhöh. %	% im Serum	% der Erhöh. %
C 16:0	5,5	25	1,375
C 16:1	5,5	4	0,220
C 18:0	4,9	9	0,441
C 18:1	5,0	25	1,250
C 18:2	5,0	23	1,150
C 20:4	4,6	7	0,322
Rest	4,6	7	0,322
		Sa 100 %	Sa 5,080 %

Tab. 2: prozentuale Abweichung der verschiedenen Fettsäuren des Blutserums bei ihrer gravimetrischen Bestimmung als Methylester.

4) Qualitative und quantitative Bestimmung der einzelnen Fettsäuren

Die qualitative und quantitative Analyse der einzelnen Serumfettsäuren sowie der Fettsäuren der verabreichten Fette erfolgte gaschromatographisch im PYE-Gerät.

Bei der Gaschromatographie, deren Beschreibung in Anlehnung an die Angaben von Keulemans-Cremer erfolgt, handelt es sich um ein analytisches Verfahren, bei dem die zu trennenden Substanzen entweder nach Art der Adsorptionschromatographie (I.) oder der Verteilungschromatographie (II.) auf 2 Phasen verteilt werden.

I) feste stationäre Phase - gasförmige bewegte Phase

(Gas - Solidus - Chromatographie)

II) flüssige stationäre Phase - gasförmige bewegte Phase

(Gas - Liquidus - Chromatographie)

Die eine, die sogenannte stationäre Phase, wird auf einen inerten Träger aufgebracht und zur Füllung einer Säule verwendet. Sie besitzt eine große Oberfläche. Die andere, die bewegte oder mobile Phase, durchläuft die Säulenfüllung mit der stationären Phase. Bei der Gas-Flüssigkeits-Chromatographie erfolgt die Stofftrennung mit Hilfe der sogenannten "Eluierungsentwicklung". Auf diese Weise sind am Ende der Säule die einzelnen Komponenten in "Banden" scharf voneinander getrennt. Zwischen den "Banden" befindet sich reines Trägergas. Als Detektoren werden entweder Gasdruckwaagen, Wärmeleitfähigkeitsmesser (Katharometer) oder sogenannte Ionisationsdetektoren (meist β -Strahler) verwendet. Die Registrierung der Komponenten erfolgt entweder nach der Integral- oder der Differentialmethode. Bei der Integralmethode wird die durch die austretende Substanz hervorgerufene Wirkung additiv registriert, so daß die Aufzeichnung nach den Ausschlägen des Detektors stufenförmig geschieht. In der

Eluierungskurve nach der Differentialmethode liegen die Zacken über einer horizontalen Grundlinie, da sich zwischen den "Banden" reines Trägergas befindet und der Meßwert des Detektors an diesen Stellen auf die Eigenschaften des Trägergases zurückgeht. Das benutzte Gerät (PYE, Cambridge) beruht auf dem Prinzip der Ionisationsdetektion durch β -Strahler (Radium D), wobei als Trägergas Argon verwendet wird.

Bei den gaschromatographischen Analysen wurden folgende Arbeitsbedingungen eingehalten: Als stationäre Phase wurde Reoplex 400 verwandt, das zu 20 % mittels Aceton auf den inerten Träger Chromosorb W 80 - 100 mesh aufgebracht wurde. Die Dimensionen der Kolonne betrugen 0,4 x 120,0 cm. Gasgeschwindigkeit: 36 ml Argon/min, Temperatur: 183°C, Druckabfall: 0,75 atü, Detektorspannung: 1250 Volt, Empfindlichkeit: X_{10} bzw. X_3 .

Zur Nomenklatur der einzelnen Fettsäuren wurde die gebräuchliche Schreibweise benutzt, bei der die Kettenlänge durch die Anzahl der C-Atome und die Doppelbindungen durch eine weitere Zahl angegeben wird. Es wurden demnach die Fettsäuren wie folgt charakterisiert:

Beispiel: $C_{16:1}$

Anzahl der Doppelbindungen
|
Kettenlänge

Ergebnisse
=====

I) Die Veränderungen der Gesamtlipide

Wie aus Abbildung I hervorgeht, tritt zunächst bei allen Fetten eine Hyperlipidämie auf. Während dieser Hyper-

lipidämie ist das Verhalten der Gesamtlipide jedoch bei den verschiedenen Fetten durch erhebliche Unterschiede gekennzeichnet. Einige Fette verursachten im Durchschnitt eine stärkere alimentäre Gesamtfettvermehrung als andere. Ein hoher Lipidanstieg war nach Belastung mit Olivenöl maximal um 208 mg%, Eiern (172 mg%) und Butter (158 mg%) zu verzeichnen, während der Fettspiegel nach den übrigen Fetten nur wenig anstieg. Nach Gaben von Leinöl lag der Wert der Gesamtlipide maximal um 81 mg% über dem Nüchternwert, nach Maiskeimöl 92 mg%, nach Rapsöl 91 mg% und nach "Lipomatan"-Öl 89 mg%. Auch bei der Kokosfettbelastung zeigte sich eine verhältnismäßig geringgradig ausgeprägte Hyperlipidämie. Die Maxima des Lipidanstiegs waren zwischen der 3. und 4. Stunde nach der Mahlzeit erreicht. Auch nach der 7. Stunde waren die Werte gegenüber dem Nüchternwert noch leicht erhöht.

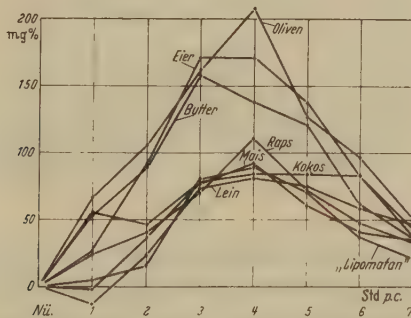


Abb. 1: Veränderungen des Serum-Gesamtlipidgehaltes gegenüber dem Nüchternwert während der alimentären Hyperlipidämie nach verschiedenen Nahrungsfetten. Mittelwertskurven

II) Die Veränderungen der Serumtrübungswerte

Die Abbildung 2 läßt erkennen, daß die Veränderungen der Trübungswerte im wesentlichen den Schwankungen der Gesamtlipidwerte entsprechen. Allerdings kommt es im Verlauf der Eierbelastung trotz eines hohen Lipidanstiegs nur zu einer relativ geringen Trübungszunahme des Serums. Ein ähnliches Phänomen wurde nach Gaben von Kokosfett beobachtet. Kokosfett rief eine deutlich geringere Serumtrübung hervor als Rapsöl, Maiskeimöl, Leinöl und "Lipomatan"-Öl, die etwa die gleiche Lipidvermehrung im Serum erzeugten wie Kokosfett. Die Trübungsmaxima zeigten sich jeweils zwischen der 3. und 4. Stunde.

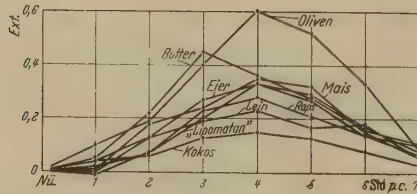


Abb. 2: Verlaufskurven der Serumtrübung (Extinktion) während der alimentären Hyperlipidämie nach verschiedenen Nahrungsfetten. Mittelwertskurven

III) Die Veränderungen der Gesamtfettsäuren des Blutserums

Die Ergebnisse der Fettsäurenbestimmungen des Blutes sind in Tabelle 4 - 11 zusammengestellt. Der zeitliche Ablauf der Veränderungen der wichtigsten Fettsäuren und die Zusammensetzung der einzelnen Fette wurden in Abbildung 3 - 10 dargestellt. Es zeigt sich, daß entsprechend der Gesamtlipidvermehrung bei den einzelnen Fetten ein unterschiedlicher Anstieg der Gesamtfettsäuren zu verzeichnen ist. Eine ausgeprägte Erhöhung des Fettsäurenspiegels zeigte sich im Verlauf der Butter-, Olivenöl- und Eierbelastung. Sie betrug bei diesen Fetten 107 mg%, 150 mg% bzw. 135 mg%. Bei den übrigen Fetten stiegen die Gesamtfettsäuren im Blut relativ geringfügig an, also nach Maiskeimöl (72 mg%), Leinöl (65 mg%), Rapsöl (67 mg%), "Lipomatan"-Öl (69 mg%) und Kokosfett (60 mg%).

Bei den Gesamtfettsäuren wurden die Serumanstiegsmaxima gleichfalls in der 4. Stunde beobachtet. Bei Kokosfett zeigte sich wiederum ein besonderer Verlauf der Gesamtfettsäurenkurve.

IV) Die Veränderungen der einzelnen Fettsäuren des Serums

Die Struktur und Kettenlänge der Fettsäuren, deren Veränderungen im Verlauf der Belastungen untersucht wurden, geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor:

Gewöhnliche Bezeichnung	Systematische Bezeichnung	Struktur
Caprinsäure	Dekansäure	C _{10:0}
Laurinsäure	Dodekansäure	C _{12:0}
Myristinsäure	Tetradekansäure	C _{14:0}
Palmitinsäure	Hexadekansäure	C _{16:0}
Palmitoleinsäure	Hexadecensäure	C _{16:1}
Stearinsäure	Oktadekansäure	C _{18:0}
Ölsäure	Oktadecensäure	C _{18:1}
Linolsäure	Oktadekadiensäure	C _{18:2}
Linolensäure	Oktadekatriensäure	C _{18:3}
Gadoleinsäure	Eikosensäure	C _{20:1}
	Eikosatriensäure	C _{20:3}
Arachidonsäure	Eikosatetraensäure	C _{20:4}
Timnodonsäure	Eikosapentaensäure	C _{20:5}
Erucasäure	Dokosensäure	C _{22:1}
Glupanodonsäure	Dokosapentaensäure	C _{22:5}
	Dokosahexaensäure	C _{22:6}

Tab. 3: Struktur und Kettenlänge der Fettsäuren, Bezeichnungen nach Spector

1) Kokosfettbelastung

In diesem Fett wird der Hauptanteil der Fettsäuren von den Fettsäuren mittlerer Kettenlänge gestellt. Fast

50 % entfallen auf die Laurinsäure, der Anteil der Myristinsäure beträgt etwa 20 %. Aus den Versuchsergebnissen geht hervor, daß während der alimentären Hyperlipidämie beträchtliche Veränderungen im Serumfettsäurenspektrum auftreten. Der prozentuale Anteil der gesättigten Fettsäuren mit 12 und 14 C-Atomen nimmt erheblich zu. Normalerweise ist im Nüchternserum der Gehalt an diesen beiden Säuren sehr niedrig, der prozentuale Anteil beträgt nur etwa 2 %. Während sich im Nüchternserum bei den 4 Versuchspersonen durchschnittlich zusammen weniger als 10 mg% Laurin- und Myristinsäure nachweisen ließen, betrug ihr Gehalt zwischen der 3. und 6. Stunde nach der Fettverabreichung maximal 41 mg%. Der Anstieg für die Laurinsäure war dabei stärker ausgeprägt als der für die Myristinsäure (22 mg% bzw. 19 mg%). Gleichzeitig stieg der Gehalt des Serums an Palmitinsäure um maximal 34 mg in 100 ml Serum an. Somit zeigt die Palmitinsäure einen stärkeren Anstieg als die Laurin- oder Myristinsäure. Das ist insofern auffällig, als das verabreichte Kokosfett viel weniger Palmitinsäure enthält (10 %) als Laurin- oder Myristinsäure. Im Stearinsäuregehalt zeigt sich im Verlauf der alimentären Hyperlipidämie nur eine geringfügige Erhöhung (5 mg%). Im Kokosfett sind 3 % Stearinsäure enthalten.

Besonders auffallend sind die postprandialen Veränderungen im Öl- und Linolsäuregehalt des Serums. Die Ölsäure fällt nach einem kurzfristigen leichten Anstieg erheblich ab. Der Abfall beginnt in der 3. Stunde nach der Fettgabe und hält bis zur 7. Stunde an. Die Ölsäure ist zu 5 % im Kokosfett enthalten. Im Gegensatz dazu ist bei der Linolsäure ein leichter Anstieg zu verzeichnen, obwohl diese Säure im Kokosfett nur in Spuren nachweisbar ist.

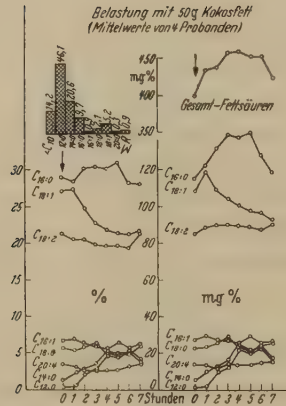


Abb. 3: Prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren von Kokosfett sowie prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren des Serums und Fettsäuregehalt des Blutes in Milligrammprozent während der alimentären Hyperlipidämie. Mittelwertskurven

Bei den hochungesättigten Fettsäuren, der Eikosatriensäure, Dokosapentaensäure und Dokosahexaensäure kommt es lediglich zu geringfügigen Schwankungen. Die Arachidonsäure fällt sogar zeitweilig etwas ab. Diese Säuren sind im zugeführten Fett nicht enthalten.

Somit zeigt sich, daß der Anstieg der Gesamtfettsäuren nach Belastung mit Kokosfett im wesentlichen durch die Erhöhung der Laurinsäure, der Myristinsäure und der Palmitinsäure bedingt ist.

2) Butterbelastung

Den größten Anteil an den Fettsäuren der Butter hat die Palmitinsäure mit 36,5 %. Dementsprechend steigt diese Säure im Serum im Verlauf der Belastung stark an, maximal um 45 mg in 100 ml Serum. Auch der Gehalt an Ölsäure ist in der Butter relativ hoch (28,5 %), der Anstieg dieser Säure im Blut erwartungsgemäß stark ausgeprägt. Er beträgt maximal 32 mg%, hält aber nicht so lange an wie bei der Palmitinsäure. Die Palmitinsäure bleibt von der 3. bis Ende der 5. Stunde sehr nahe dem maximalen Anstieg seiner Konzentration, während die Linolsäure ihr Maximum in der 3. Stunde erreicht, dann aber schnell wieder auf den Ausgangswert absinkt.

Bei den gesättigten Fettsäuren mittlerer Kettenlänge zeigen sich folgende Veränderungen: Die Butter enthält 11 % Myristin- und nur 2 % Laurinsäure. Während der Laurinsäuregehalt des Serums im wesentlichen konstant bleibt, steigt die Myristinsäure nahezu um das Dreifache an, maximal um 9 mg in 100 ml Serum (3. Std). Derselbe Anstieg kommt bei der Stearinsäure zustande (4. Std), die zu etwa 9 % in der Butter enthalten ist.

Besonders auffällig ist wiederum das Verhalten der Linolsäure: In der Butter ist sie nur zu 4 % enthalten; ihr maximaler Anstieg im Blut postprandial (5. Std) beträgt aber 15 mg%. Somit steigt diese Säure höher an als die Myristin- und auch die Stearinsäure, von denen die Butter viel mehr enthält als Linolsäure. Auch die Palmitoleinsäure beteiligt sich in geringem Maße an der alimentären Hyperlipidämie; ihr Anteil in der Butter beträgt etwa 3 %.

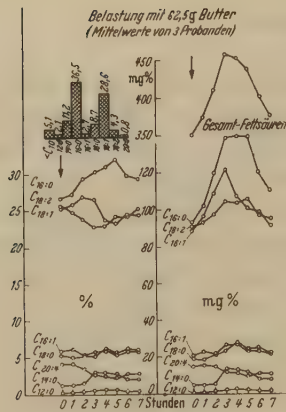


Abb. 4: Prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren von Butter sowie prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren des Serums und Fettsäuregehalt des Blutes in Milligrammprozent während der alimentären Hyperlipidämie. Mittelwertskurven

Bei den langkettigen mehrfach-ungesättigten Fettsäuren ist eine leicht abfallende Tendenz zu erkennen, besonders bei der Arachidonsäure.

Der alimentäre Anstieg der Gesamtfettsäuren kommt also bei der Butter vorwiegend durch die Erhöhung der Palmitinsäure, Ölsäure und Linolsäure zustande.

3) Olivenölbelastung

Olivenöl enthält 84 % Ölsäure und 11 % Linolsäure; die restlichen 5 % verteilen sich auf Palmitin-, Stearin- und Spuren Myristinsäure. Der Ölsäuregehalt des Blutes steigt im Verlauf der Belastung steil an, das Maximum beträgt 91 mg%, es wird in der 4. Stunde erreicht. Im Linolsäuregehalt ist ebenfalls ein erheblicher Anstieg zu verzeichnen, maximal um 32 mg% (4. Std). Desgleichen läßt sich eine leichte Erhöhung der gesättigten Fettsäuren nachweisen, besonders bei der Palmitinsäure. Im Olivenöl ist die Palmitinsäure zu 3,3 % enthalten, ihr Serumanstieg erreicht in der 3. Stunde ihren Höhepunkt und beträgt 15 mg%. Die Stearinsäure (1,1 % im Olivenöl) steigt in der 4. Stunde um 9 mg% an.

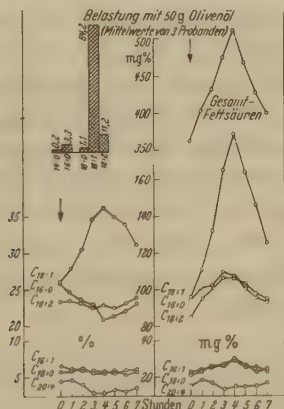


Abb. 5: Prozentuale Fettsäurenzusammensetzung der Gesamtfettsäuren von Olivenöl sowie prozentuale Fettsäurenzusammensetzung der Gesamtfettsäuren des Serums und Fettsäuregehalt des Blutes in Milligrammprozent während der alimentären Hyperlipidämie. Mittelwertskurven

Die mehrfach-ungesättigten Fettsäuren mit 18, 20 und 22 C-Atomen zeigen keine auffälligen Veränderungen. Lediglich der Spiegel der Arachidonsäure sinkt leicht unter den Nüchternwert ab.

Die Erhöhung des Gesamtfettsäurenspiegels wird demnach durch den Anstieg der Ölsäure, der Linolsäure und in geringerem Maße auch durch die Vermehrung der Palmitin- und Stearinsäure verursacht.

4) Leinölbelastung

Der Hauptanteil der Fettsäuren dieses Fetts wird von der Linolensäure mit 56 % gestellt. Der Linolsäuregehalt beträgt 25 %, weitere 13 % entfallen auf die Ölsäure. Gesättigte Fettsäuren sind nur in geringen Mengen enthalten. Nach der Fettgabe steigen die Linol- und Ölsäure am stärksten an, während die Linolensäure nur eine relativ geringe Vermehrung erfährt. Das Maximum des Linolsäureanstiegs beträgt durchschnittlich 38 mg in 100 ml Serum (5. Std), das der Ölsäure 34 mg% (4. Std). Demgegenüber steigt die Linolensäure im Mittel nur um 22 mg% an (5. Std).

Merkwürdigerweise steigt die Linolensäure langsamer an als die anderen Säuren und erreicht ihr Maximum erst nach 5 Stunden p.c.. Gleichzeitig fällt der Gehalt des Serums an Palmitinsäure ständig ab. Der Palmitinsäurespiegel ist nach 7 Stunden in 100 ml Serum um 23 mg in 100 ml Serum gefallen. Demgegenüber ist zu beachten, daß der Palmitinsäuregehalt im Leinöl immerhin 4 % beträgt. Der Stearinsäuregehalt des Serums bleibt nahezu konstant bzw. sinkt leicht ab, obwohl im Leinöl fast 2 % Stearinsäure enthalten sind.

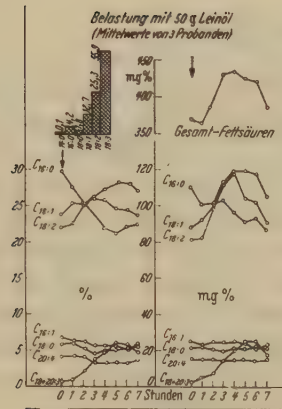


Abb. 6: Prozentuale Fettsäurenzusammensetzung der Gesamtfettsäuren von Leinöl sowie prozentuale Fettsäurenzusammensetzung der Gesamtfettsäuren des Serums und Fettsäuregehalt des Blutes in Milligrammprozent während der alimentären Hyperlipidämie. Mittelwertskurven

Bei der Eikosa- und Dokosapentaensäure sowie bei der Dokosahexaensäure zeigt sich eine leicht ansteigende Tendenz. Es ist zu beachten, daß diese Säuren im verabreichten Öl nicht vorhanden sind. Der Arachidonsäurespiegel bleibt im wesentlichen konstant.

Die Gesamtfettsäurenvermehrung nach der Leinölgabe entsteht hauptsächlich durch den Anstieg der Linolsäure, der Ölsäure und der Linolensäure.

5) Maiskeimölbelastung

In diesem Öl sind 50 % Linolsäure enthalten sowie 32 % Ölsäure. Entsprechend zeigt sich nach der Maiskeimölgabe ein ausgeprägter Linolsäureanstieg, der nach 5 Stunden p.c. im Durchschnitt 47 mg% beträgt. Desgleichen steigt der Gehalt an Ölsäure an, jedoch nicht in so starkem Maße. Der Anstieg dieser Säure beträgt maximal 19 mg in 100 ml Serum; der Höhepunkt zeigt sich bereits nach der 3. Stunde. Auch bei diesem Öl kommt es im Verlauf der alimentären Hyperlipidämie zu einem deutlichen Abfall des Palmitinsäurespiegels, maximal um 11 mg% in der 5. Stunde, obwohl Maisöl nahezu 10 % Palmitinsäure enthält. Die Stearinsäure, die zu 4,5 % im Maiskeimöl vorhanden ist, steigt postprandial zunächst im Serum etwas an, fällt aber dann leicht unter den Nüchternwert ab. Die Linolsäure ist entsprechend ihrem geringen Gehalt im Maiskeimöl (1,2 %) nach der Fettgabe im Serum nur unwesentlich vermehrt. Auffälligerweise steigt der Gehalt des Serums an Arachidonsäure und Dokosa-hexaensäure je um ca. 5,5 mg% an. Derselbe Effekt ist bei der Eikosa- und Dokosapentaensäure in schwächerem Maße nachzuweisen. Die 4 letztgenannten Säuren sind nicht im zugeführten Öl vorhanden.

Nach Maiskeimölbelastung kommt die alimentäre Vermehrung der Gesamtfettsäuren im Serum durch den Linolsäure- und Ölsäureanstieg zustande.

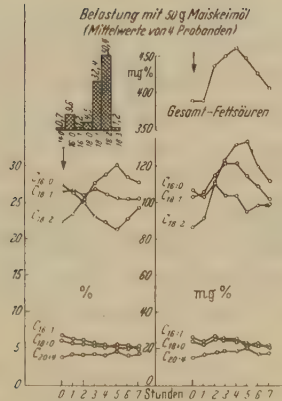


Abb. 7: Prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren von Maiskeimöl sowie prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren des Serums und Fettsäuregehalt des Blutes in Milligrammprozent während der alimentären Hyperlipidämie. Mittelwertskurven

6) "Lipomatan"-Ölbelastung

Unter der Bezeichnung "Lipomatan"-Öl wurde ein Fett verwendet, in dem der Linolsäureanteil stark im Vordergrund steht, er beträgt 79,3 %. Weitere 14,5 % entfallen auf die Ölsäure. Dementsprechend war nach der Fettzufuhr der Linolsäureanstieg sehr ausgeprägt, nach 5 Stunden p.c. maximal 59 mg in 100 ml Serum. Auch die Ölsäure zeigte einen Anstieg, der jedoch in seinem Maximum nur 18 mg% betrug. Der Spiegel dieser Säure blieb nur für kurze Zeit erhöht. Nach der 5. Stunde war er bereits wieder auf den Ausgangswert abgesunken. Nach der letzten Blutentnahme war der Ölsäuregehalt insgesamt um 10 mg%

erniedrigt. Auffällig war, daß der Linolsäureanstieg in der 5. Stunde sein Maximum hatte, zu dem Zeitpunkt also, an dem der Ölsäurespiegel schon wieder ausgeglichen war. Bei der Palmitinsäure zeigte sich auch bei diesem Öl eine abfallende Tendenz, maximal um 12 mg% in der 7. Stunde p.c., obwohl in dem zugeführten Öl diese Säure zu 5 % enthalten ist. Auf die Stearinsäure entfallen im "Lipomatan"-Öl 1,2 % der Fettsäuren. Auch ihre Konzentration im Serum nimmt im Laufe der Belastung ständig ab; ihr niedrigster Wert liegt um 4 mg% unter dem Nüchternwert, und zwar nach der 7. Stunde.

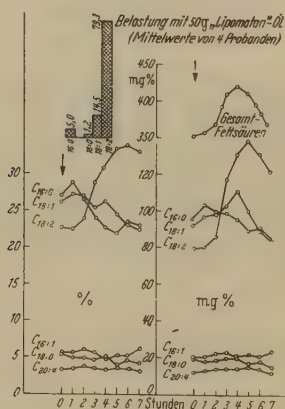


Abb. 8: Prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren von "Lipomatan"-Öl sowie prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren des Serums und Fettsäuregehalt des Blutes in Milligrammprozent während der alimentären Hyperlipidämie. Mittelwertskurven

Bei der Arachidonsäure ist ein leichter Anstieg zu verzeichnen (maximal 3,5 mg%), während die übrigen Werte der langkettigen mehrfach-ungesättigten Fettsäuren in der Versuchszeit etwas erniedrigt sind.

Bei dieser Belastung ist fast ausschließlich die Erhöhung des Linolsäurespiegels für die Vermehrung der Gesamtfettsäuren verantwortlich, die Ölsäure ist nur in geringem Maße beteiligt.

7) Rapsölbelastung

Rapsöl zeichnet sich durch einen hohen Gehalt an Erucasäure aus (44 %). Weitere 8 % entfallen auf die Gadoleinsäure. Ferner sind im Rapsöl 15 % Ölsäure und 15 % Linolsäure enthalten. Im allgemeinen lassen sich Eruca- und Gadoleinsäure im Serum nicht nachweisen, gelegentlich sind sie in Spuren vorhanden. Im Verlauf der Rapsölbelastung erscheint die Erucasäure in nicht unbeträchtlichen Mengen im Blut. Es konnten insgesamt 25 mg% festgestellt werden, das Maximum trat 4 Stunden p.c. ein. Auch die Gadoleinsäure ließ sich eindeutig im Serum nachweisen, wenn es sich auch maximal nur um 4 mg% handelte. Bei der Linolsäure zeigt sich wiederum ein deutlicher Anstieg, maximal um 30 mg in 100 ml Serum. Dabei ist zu beachten, daß sie in wesentlich geringeren Mengen im Rapsöl enthalten ist als die Erucasäure. Das Gleiche gilt für die Ölsäure, die im Mittel maximal um 26 mg% ansteigt (4. Std). Im Serumgehalt an Palmitinsäure, die im Rapsöl zu 7 % vorkommt, zeigt sich während der alimentären Hyperlipidämie eine absinkende Tendenz. Ihr Spiegel erreicht sein Minimum in der 6. Stunde p.c. und liegt zu diesem Zeitpunkt um 16 mg% unter dem Nüchternwert des Serums.

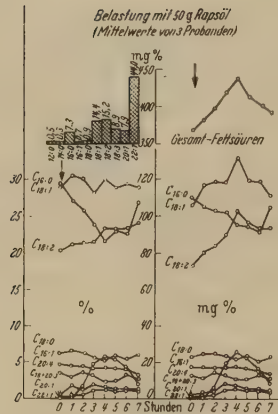


Abb. 9: Prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren von Rapsöl sowie prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren des Serums und Fettsäuregehalt des Blutes in Milligrammprozent während der alimentären Hyperlipidämie. Mittelwertskurven

Die Linolensäure ist im verabreichten Rapsöl zu 9 % enthalten. In der 3. Stunde erreicht ihr Anstieg im Blut mit 6 mg% den Höhepunkt. Bei der Stearinsäure zeigen sich nur uncharakteristische Schwankungen; ihr Anteil im Öl beträgt 0,9 %. Der Arachidonsäuregehalt ist nach Ablauf von 7 Stunden leicht erniedrigt, maximal um 3,5 mg% in der 5. Stunde. Die Dokosapentaen- und die Dokosahexaensäure lassen keine Veränderungen erkennen.

Somit kommt es in diesem Falle durch den Anstieg der Erucasäure, der Ölsäure und der Linolsäure zur postprandialen Vermehrung der Gesamtfettsäuren.

8) Eierbelastung

Im Hühnerei entfällt der Hauptanteil der Fettsäuren auf die Ölsäure mit 48 %. Ferner sind in diesem Fett fast 30 % Palmitinsäure und etwa 8 % Palmitoleinsäure enthalten. Außer der Linolsäure (6 %) und der Stearinsäure (6 %) sind noch kleine Mengen vier- und sechsfach-ungesättigter Fettsäuren im Eierfett enthalten. Nach Zufuhr von 8 Eiern steigt der Ölsäuregehalt des Blutes steil an, bei den 6 Versuchen durchschnittlich um 67 mg%. Das Maximum war in der 4. Stunde der Belastung erreicht. Bei der Palmitoleinsäure trat ebenfalls eine Vermehrung ein; sie war jedoch nicht sehr stark ausgeprägt und betrug im Mittel maximal 11 mg% nach 4 Stunden. Dagegen stieg die zu 6 % im Eierfett enthaltene Linolsäure bis zur 5. Stunde um 17 mg% an. Dem hohen Gehalt des Eierfetts an Palmitinsäure entsprechend fand eine Erhöhung des Spiegels dieser Säure um maximal 27 mg in 100 ml Serum statt. Das Maximum stellte sich in der 4. Stunde ein. Auch die Stearinsäure, deren Anteil an den Eierlipiden 6 % beträgt, hat einen deutlichen Anstieg zu verzeichnen. Er beträgt maximal 12 mg%, und zwar nach der 4. Stunde. Erwartungsgemäß stieg die Konzentration der Myristinsäure im Serum nicht an. Das Hühnerei enthält 0,3 % dieser Säure.

Im Arachidonsäuregehalt des Serums war keine Veränderung festzustellen, obwohl der Anteil dieser Säure im Eierfett 1 % beträgt. Ebenfalls uncharakteristisch waren die Schwankungen im Dokosapentaen- und Dokosahexaensäurespiegel. Daraus geht hervor, daß an der Vermehrung der Gesamtfettsäuren im Verlauf der Eierbelastung mehrere Fettsäuren beteiligt sind: in erster Linie die Ölsäure, dann aber auch in abnehmendem Maße die Palmitinsäure, die Linolsäure, die Stearinsäure und die Palmitoleinsäure.

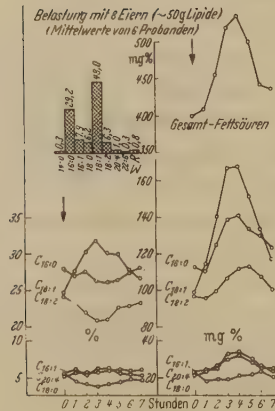


Abb. 10: Prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren von Eiern sowie prozentuale Fettsäurezusammensetzung der Gesamtfettsäuren des Serums und Fettsäuregehalt des Blutes in Milligrammprozent während der alimentären Hyperlipidämie. Mittelwertskurven

Besprechung der Ergebnisse

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß es nach Gaben von 50 g Fett im Verlauf der alimentären Hyperlipidämie zu beträchtlichen Veränderungen in der Zusammensetzung der Serumfettsäuren kommt. Die Veränderungen sind für jedes Fett charakteristisch. In erster Linie erfahren diejenigen Fettsäuren im Serum eine Vermehrung, die mit dem Fett zugeführt werden. Es zeigt sich jedoch,

daß nicht in jedem Falle die Fettsäure den höchsten Anstieg zu verzeichnen hat, deren Anteil im verabreichten Fett am größten war wie z.B. die Linolsäure bei der Belastung mit "Lipomatan"-Öl, die Ölsäure nach der Eiergabe oder die Palmitinsäure nach Zufuhr von Butter. So erfährt bei der Belastung mit Leinöl zwar die Linolensäure, die im verabreichten Öl zu 56 % enthalten ist, die größte Zunahme, aber die Linolsäure, von der Leinöl nur halb so viel enthält wie Linolensäure, hat einen fast ebenso hohen Anstieg zu verzeichnen. Beim Kokosfett entfällt der Hauptteil der Fettsäuren auf die Laurinsäure mit 46 % und die Myristinsäure mit etwa 10 %. Dennoch ist nicht der Gehalt an diesen Säuren während der alimentären Hyperlipidämie am stärksten erhöht, sondern an Palmitinsäure (10 % im Kokosfett). Andererseits fällt nach Zufuhr anderer Fette der Palmitinsäurespiegel im Serum ab, obwohl im Fett teilweise erhebliche Mengen Palmitinsäure enthalten sind. Im Folgenden soll das Verhalten bestimmter Fettsäuren bei den verschiedenen Belastungen noch einmal gesondert betrachtet werden:

a) Linolsäure

Wie aus Tabelle 12 hervorgeht, zeigt sich eine gewisse Proportionalität zwischen dem Gehalt dieser Fettsäure im zugeführten Fett und der erfolgten Erhöhung im Serum. Je höher die Konzentration im Fett ist, desto höher ist auch der Anstieg im Blut. Es gibt jedoch auch Abweichungen von diesem Verhalten. So kommt nach der Kokosfettbelastung eine leichte Vermehrung dieser Säure im Blut zustande, obwohl sie im Fett nur in Spuren nachweisbar ist. Der Linolsäureanstieg bei der

Olivenölbelastung ist stärker ausgeprägt als nach der Verabreichung von Rapsöl, obwohl in letzterem der Linolsäuregehalt höher ist. Rapsöl enthält 15 % Linolsäure; der Linolsäureanstieg beträgt 30 mg in 100 ml Serum, während im Verlauf der Belastung mit Olivenöl (11 % Linolsäure) eine Vermehrung von durchschnittlich 32 mg% auftritt. Die Belastung mit den linolsäurereichen Ölen Leinöl, Maiskeimöl und "Lipomatan"-Öl führt nicht zu einer entsprechenden Erhöhung des Linolsäurespiegels. Leinöl enthält 25 %, Maiskeimöl 50 % und "Lipomatan"-Öl 79,5 % Linolsäure. Obwohl Maiskeimöl gegenüber Leinöl die doppelte Menge Linolsäure enthält, steigt die Serumkonzentration dieser Säure nach der Maiskeimölbelastung nur um 47 mg% an im Vergleich zu 38 mg% bei Verwendung des Leinöls. Auch bei dem "Lipomatan"-Öl ist der Linolsäureanstieg mit durchschnittlich 59 mg in 100 ml Serum nicht viel höher als beim Maiskeimöl.

b) Ölsäure

Wenn man das Verhalten der Ölsäure genauer untersucht, kann man feststellen, daß sich bei ihr im Gegensatz zur Linolsäure keine Proportionalität zwischen Gehalt im zugeführten Fett und Vermehrung im Serum erkennen last. Die Veränderungen dieser Säure sind in Tabelle 13 dargestellt. Lediglich bei der Eierbelastung entspricht die Ölsäurevermehrung im Blut der im Fett angegebenen Menge. Bei allen übrigen Fetten zeigen sich andere Reaktionen. Vor allem ist das Verhalten der Ölsäure nach Maiskeimölgaben beachtenswert. Obwohl bei diesem Öl der Anteil der Ölsäure ca. 33 % beträgt, steigt die Konzentration dieser Säure im Blut nur um 19 mg% an.

Dagegen tritt bei der Belastung mit Butter, die sogar noch etwas weniger Ölsäure enthält (ca. 29 mg%), eine Vermehrung von durchschnittlich 32 mg in 100 ml Serum ein. "Lipomatan"-Öl, Rapsöl und Leinöl enthalten etwa gleichviel Ölsäure, nämlich 15,5 %, 15 % und 13 %; das alimentäre Verhalten der Fettsäure im Blut ist jedoch unter der Belastung recht unterschiedlich. Beim "Lipomatan"-Öl wird die Ölsäurekonzentration im Serum nur kurzfristig gering vermehrt (18 mg%), während sie beim Rapsöl um 26 mg und beim Leinöl sogar um 34 mg in 100 ml Serum ansteigt. Auffällig ist auch, daß es im Verlauf der Kokosfettbelastung (5 % Ölsäure) zu einer gewissen Verminderung der Ölsäure im Blut kommt. Postprandial nimmt der Ölsäurespiegel im Blut bis zur 6. Stunde maximal um 6 mg% im Mittel ab und steigt dann wieder leicht an. Dennoch bleibt der Serumwert am Ende der Belastung noch deutlich unter der Ölsäurekonzentration im Nüchternserum.

c) Palmitinsäure

Auch das Verhalten der Palmitinsäure war bei den verschiedenen Fettbelastungen nicht einheitlich. Diese Säure läßt sich besonders gut studieren, da sie in allen zugeführten Fetten vorhanden ist. Wie aus Tabelle 14 hervorgeht, steigt die Serumkonzentration dieser Säure bei einem Teil der Belastungen an, während sie bei anderen abfällt. Nach Gaben von Eiern, Kokosfett und Butter, die 30 %, 10 % bzw. 36,5 % Palmitinsäure enthalten, kommt es im Verlauf der alimentären Hyperlipidämie zu einer Erhöhung des Palmitinsäuregehaltes um 27 mg, 34 mg bzw. 46 mg in 100 ml Serum. Auch unter der Belastung mit Olivenöl, das nur geringe Mengen Palmitinsäure enthält (3,3 %), kommt es zu einer

beachtlichen Vermehrung, nämlich 15 mg%. Bei den übrigen verabreichten Fetten ist ein deutliches Absinken der Palmitinsäurekonzentration im Serum festzustellen, also nach Maiskeimöl (-11 mg%), Leinöl (-23 mg%), Rapsöl (-18 mg%) und "Lipomatan"-Öl (-12 mg%). Die Verminderung unter der Maiskeimölbelastung ist besonders hervorzuheben, da im zugeführten Öl immerhin nahezu 10 % Palmitinsäure enthalten sind.

d) Stearinsäure

Auch diese Säure ist in allen zugeführten Fetten enthalten. Über ihr Verhalten gibt Tabelle 15 Aufschluß. Es ist zu erkennen, daß es bei einem bestimmten Gehalt dieser Säure im verabreichten Fett nicht immer zu einem entsprechend hohen Anstieg im Serum kommt. So führt die Eierbelastung (6,2 % Stearinsäure) zu einer beachtlichen Stearinsäurevermehrung im Serum, nämlich 12 mg in 100 ml Serum. Demgegenüber tritt nach Gaben von 62,5 g Butter mit einem Gehalt von 8,7 % Stearinsäure ein geringerer Anstieg der Fettsäure im Serum ein (9 mg%). Die gleiche Erhöhung zeigt sich auch nach der Belastung mit Olivenöl, obwohl dieses Fett nur 1,1 % Stearinsäure enthält. Die Verabreichung von Kokosfett (2,1 % Stearinsäure) führt zu einer mäßigen Erhöhung des Stearinsäurespiegels, maximal 5 mg%. Bei den Belastungen mit den übrigen Fetten (Maiskeimöl, Leinöl, "Lipomatan"-Öl und Rapsöl) kommt es zu gleichsinnigen Serumveränderungen. Keines der Öle hat einen Stearinsäureanstieg zur Folge. Im Maiskeimöl entfallen 4,5 % der Fettsäure auf Stearinsäure. Trotzdem sinkt die Stearinsäurekonzentration im Serum maximal um 3 mg in 100 ml Serum ab. Auch nach Gaben von "Lipomatan"-Öl

(1,2 %) erniedrigt sich der Stearinsäurespiegel um 4 mg%. Nach der Einnahme von Rapsöl (0,9 %) und Leinöl (1,8 %) bleibt der Gehalt des Serums an Stearinsäure konstant.

Aus dieser vergleichenden Betrachtung geht hervor, daß nicht allein die angebotene Menge einer bestimmten Fettsäure für den Anstieg dieser Säure im Serum verantwortlich zu machen ist, sondern daß auch die gleichzeitige Gegenwart der anderen Fettsäuren im verabfolgten Fett einen Einfluß ausübt. So scheint das Zusammenwirken von verschiedenen Fettsäuren die alimentären Reaktionen der einzelnen Fettsäuren im Serum mitzubestimmen.

Frazer unterscheidet bei der Resorption der Nahrungsfette folgende Stadien:

- 1) die intraluminäre Phase
- 2) die zelluläre Phase
- 3) die Verteilungsphase

Während der intraluminären Phase wird das Fett mit Hilfe der Galle emulgiert (Gallensäuren) und die Triglyceride durch die Pankreaslipase gespalten. Eine vollständige Aufspaltung der Triglyceride tritt jedoch nur zu 25 - 50 % ein (Lang). Der Rest liegt in Mono- und Diglyceriden vor. Bei der Resorption durch die Darmwand, der zellulären Phase, werden aus den Spaltprodukten erneut Triglyceride synthetisiert. Ferner werden

wahrscheinlich auch Cholesterin verestert und Phospholipide aufgebaut. In der Verteilungsphase schlagen die Produkte der zellulären Phase einen getrennten Weg ein. Wie aus den Untersuchungen von Bloom, Chaikoff u. Reinhardt u.a. hervorgeht, gelangen die langkettigen Fettsäuren und der größere Teil der Lipide als Chylus über die Lymphgefäße in den Ductus thoracicus und dann in die Vena subclavia sinistra. Die Fettsäuren bis zu einer Kettenlänge von etwa 14 C-Atomen werden jedoch mit dem Pfortaderblut in die Leber abtransportiert.

Was die enterale Verwertung der Fette anbetrifft, so fand Borgström, daß Fettsäuren verschiedener Kettenlänge, in langkettigen Triglyceriden gelöst, unterschiedliche Resorptionsraten aufweisen; dabei kommen die kurzkettigen Fettsäuren schneller zur Resorption. In der Verdaulichkeit pflanzlicher und tierischer Fette mit einem Schmelzpunkt unter 50°C bestehen im Gegensatz zum Tier für den Menschen praktisch keine Unterschiede. Nach einer Zusammenstellung von Deuel bewegt sich der Verdaulichkeitskoeffizient (Verhältnis aus resorbiertem und eingenommenem Fett) bei pflanzlichen Fetten zwischen 94 und 99, bei tierischen Fetten zwischen 93 und 99.

In diesem Zusammenhang ist das Verhalten der Stearinsäure im Serum nach Applikation von stearinsäurehaltigen Fetten interessant. Bei den Belastungen mit Fetten, die nur wenig Stearinsäure enthalten, wird ein großer Teil resorbiert, so daß es postprandial im Serum zu einem relativ starken Anstieg kommt. Während im Verlauf der Butterbelastung der Palmitinsäurespiegel entsprechend seinem Gehalt im Fett (36,5 %) um 45 mg% anstieg,

erhöhte sich bei dieser Belastung die Stearinsäurekonzentration nur um 9 mg%. Das Butterfett enthält ca. 9 % Stearinsäure. Demgegenüber hat die Stearinsäure nach der Eierzufuhr trotz niedrigerem Gehalt im Fett (6 %) einen höheren Serumanstieg zu verzeichnen (12 mg%). Diesem Phänomen scheint eine besondere Eigenschaft der Stearinsäure zugrunde zu liegen, auch Fernandes, van de Kamer u. Weijers stellten in ihren Untersuchungen an einem Kind mit Chylothorax fest, daß kleine Mengen Stearinsäure ebenso gut wie Palmitinsäure resorbiert werden. Nach größeren Mengen im Fett stieg jedoch der Stearinsäuregehalt in der Lymphe nicht entsprechend stark an; gleichzeitig wurde im Stuhl vermehrt Stearinsäure ausgeschieden. Hoagland u. Snider bestimmten in ihren Experimenten den Verdaulichkeitskoeffizient für verschiedene reine Triglyceride. Er lag für Tristearin zwischen 6 und 8 %, während er für Tripalmitin 84 % betrug. Mattil u. Higgins fanden heraus, daß weniger der absolute Gehalt der Stearinsäure, sondern ihre Anordnung im Glyceridmolekül für die Verdaulichkeit bestimmend ist. Dabei war der Koeffizient für Triglyceride mit einem Molekül Stearinsäure und zwei Molekülen Ölsäure höher als der für Triglyceride mit dem umgekehrten Verhältnis der Fettsäuren. Auch Schettler u. Eggstein bestätigten in einer kürzlich erschienen Arbeit ~~diese~~ Befunde. Möglicherweise kommt ~~der~~ stärkere Stearinsäureanstieg nach der Eierzufuhr aber auch dadurch zustande, daß je zwei Moleküle Stearinsäure in den Phospholipiden des Eierfetts enthalten sind, die ungespalten resorbiert werden. Somit scheint also auch das Mischungsverhältnis der Fettsäuren im Darm einen gewissen Einfluß auf den Serumanstieg auszuüben.

Von großer Bedeutung für die Ausprägung des Serumspiegels nach Belastungen ist das Schicksal der einzelnen Fettsäuren nach Passieren der Darmwand. Die vorgenommenen Belastungsversuche mit Kokosfett geben einen Überblick über das Verhalten der Blutfettsäuren kürzerer und mittlerer Kettenlänge. Die im Kokosfett zu 14 % enthaltene Dekansäure (10 C-Atome) ließ sich während der alimentären Hyperlipidämie nach Zufuhr dieses Fetts im Serum nicht nachweisen. Wie aus den erwähnten Untersuchungen hervorgeht, werden die kurzkettigen Fettsäuren über die Vena portae in die Leber abtransportiert. Da sie dort verwertet werden, gelangen sie nicht in das Blut des großen Kreislaufs. Die Laurinsäurekonzentration im Serum erhöhte sich postprandial nach Kokosfett um 22 mg in 100 ml Serum. Wenn man berücksichtigt, daß der Laurinsäuregehalt im Kokosfett fast 50 % beträgt, so muß der Anstieg der Säure im Serum als gering bezeichnet werden. Dieses Phänomen findet seine Erklärung in der Tatsache, daß die Laurinsäure nur in geringem Ausmaß über den Ductus thoracicus direkt in den großen Kreislauf gelangt. Der alimentäre Serumanstieg kann aber auch dadurch zustandekommen, daß ein Teil der über die Pfortader resorbierten Laurinsäure die Leber passiert. Was die Myristinsäure anbetrifft, so war ihr Anstieg im Vergleich zu ihrem Anteil an den Fettsäuren des Kokosfetts etwas höher als der der Laurinsäure. Der Myristinsäuregehalt im Kokosfett beträgt 20 %, ihr Anstieg im Serum durchschnittlich 19,5 mg%. Es geht daraus hervor, daß im Vergleich zur Laurinsäure wahrscheinlich ein größerer Anteil der Myristinsäure über den Ductus thoracicus resorbiert wird.

Die Beobachtungen von Bloom, Chaikoff, Reinhardt u. Dauben sprechen dafür, daß die in die Lymphe aufgenommenen Fettsäuren als Glyceride abtransportiert werden.

Da das Glyceridmolekül in seiner Fettsäurezusammensetzung eine maximale Heterogenität anstrebt (Hilditch), muß man annehmen, daß eine kurzkettige Fettsäure zusammen mit einer Säure längerer Kettenlänge im Glycerinester erscheint. So könnten kurzkettige Fettsäuren dadurch in den Lymphstrom gelangen, daß sie gemeinsam mit Fettsäuren höherer C-Atomenzahl im Glycerid resorbiert werden. In dem verabreichten Kokosfett sowie in der Butter waren jeweils kurz- und langkettige Fettsäuren vorhanden. Somit könnten also die kurzkettigen Fettsäuren mit Hilfe der langkettigen resorbiert worden sein und somit die Lebersperre umgangen haben.

Die in den Belastungen vorgefundenen Laurinsäureveränderungen stimmen mit den Ergebnissen von Pikaar, Revers u. Rijsbosch überein, die ebenfalls in ihren Belastungen mit Kokosnußöl nur einen geringgradigen Laurinsäureanstieg feststellten. Desgleichen konnten auch sie keine Dekansäure im Serum nachweisen. Fernandes, van de Kamer u. Weijers fanden auch nach längeren Kokosfettgaben im Pleurapunktat des Kindes mit Chylothorax keine kurzkettigen Fettsäuren (Hexan-, Oktan-, Dekansäure).

Das Verhalten der Palmitinsäure verdient bei der Kokosfettbelastung besondere Beachtung. Diese Säure stieg während der alimentären Hyperlipidämie um 25 mg in 100 ml Serum an, obwohl ihr Gehalt im Fett nicht besonders hoch ist, nämlich 10 %. Damit erreicht der Anstieg der Palmitinsäure fast dieselbe Höhe wie bei der Butterbelastung. Butter enthält aber fast viermal soviel Palmitinsäure wie Kokosfett. Diese Erscheinung läßt daran denken, daß die postprandiale Erhöhung des Palmitinsäurespiegels im Serum nicht allein durch die Resorption dieser Säure aus dem Diätfett zustandekommt,

sondern teilweise durch Synthese aus resorbierten Fettsäuren kürzerer Kettenlänge. Brady u. Gurin konnten mit markiertem Kohlenstoff nachweisen, daß langkettige Fettsäuren in der Leber aus Fettsäuren mit 6 und 8 C-Atomen synthetisiert werden. Sie nehmen an, daß die kurzkettigen Fettsäuren zunächst in C₂-Fragmente aufgespalten und dann sekundär zu Säuren höherer C-Atomenzahl aneinandergelagert werden. Stevens u. Chaikoff stellten in ihren Untersuchungen fest, daß in der Leber Laurin- und Myristinsäure sehr schnell in Fettsäuren mit 16 und 18 C-Atomen umgewandelt werden. Auch Anker konnte mit Hilfe von markiertem Kohlenstoff die Synthese von Palmitinsäure aus Myristinsäure beweisen.

Neben der Anzahl der C-Atome in einer Fettsäure scheint jedoch auch ihre Struktur für das Verhalten im Serum entscheidend zu sein. Aus den Belastungsversuchen mit Leinöl, Maiskeimöl und "Lipomatan"-Öl ist ersichtlich, daß die mehrfach-ungesättigten Fettsäuren sich nach der Resorption im Stoffwechsel anders verhalten als die gesättigten und auch die einfach-ungesättigten Fettsäuren. Diese Beobachtung bedarf einer näheren Erläuterung. Bei dem Vergleich einer einfach-ungesättigten langkettigen Fettsäure mit einer zweifach-ungesättigten Säure gleicher Kettenlänge, also des Ölsäure- und Linolsäureanstiegs im Serum, zeigt sich, daß die Vermehrung der erstgenannten Säure im Mittel stärker ausgeprägt ist. Im Maiskeimöl ist ungefähr ebenso viel Linolsäure enthalten wie Ölsäure im Eierfett. Dennoch zeigen sich im Serumanstieg dieser Säuren beträchtliche Unterschiede. Der Ölsäureanstieg beträgt im Durchschnitt maximal 68 mg in 100 ml Serum, während der Linolsäurespiegel sich um 47 mg% erhöht.

Bei der Gegenüberstellung einer langkettigen gesättigten Fettsäure (Palmitinsäure) mit einer langkettigen einfach-ungesättigten Fettsäure (Ölsäure) wird an Hand der Butter und Eierbelastung deutlich, daß bei einem gleichen Gehalt dieser Säuren im verabreichten Fett der Anstieg im Serum nach der Resorption ungefähr entsprechend ist. Das Butterfett enthält ca. 29 % Ölsäure, der Ölsäureanstieg betrug 32 mg in 100 ml Serum. Die Eierlipide bestehen zu ungefähr 30 % aus Palmitinsäure, deren Spiegel im Serum im Verlauf der Belastung maximal um 30 mg% anstieg. Somit kann man ein gleiches Verhalten der gesättigten und einfach-ungesättigten Fettsäuren nach der Resorption annehmen.

Auffällig ist fernerhin, daß bei verschiedenen Belastungen die Palmitinsäurekonzentration im Blut kontinuierlich absank, obwohl in allen Fällen Palmitinsäure im verabreichten Fett enthalten war. Wie aus Tabelle 11 hervorgeht, ist ein Abfall bei den Maiskeimöl-, "Lipomatan"-Öl-, Rapsöl- und Leinölbelastrungen festzustellen. Diese Öle zeichnen sich durch einen hohen Gehalt an Linolsäure oder anderen mehrfach-ungesättigten Fettsäuren, z.B. Linolensäure im Leinöl, aus. Während der Leinölbelastrung senkte sich der Palmitinsäurespiegel am meisten, maximal um 23 mg%, obwohl dieses Öl immerhin 4 % Palmitinsäure enthält. Wie schon vorher erwähnt, enthalten Maiskeimöl, Rapsöl und "Lipomatan"-Öl 10 %, 7 % und 5 % Palmitinsäure. Auch bei ihnen ist der postprandiale Abfall um 11, 18 und 12 mg in 100 ml Serum deutlich ausgeprägt. Es liegt auf der Hand, dieses Verhalten auf die Wirkung der Polyensäuren zurückzuführen. Offenbar wird durch sie im Serum nicht nur ein alimentärer Anstieg der Palmitinsäure verhindert, sondern darüber hinaus sogar eine Senkung des Palmitinsäurespiegels hervorgerufen.

Derselbe Effekt ist bei der Stearinsäure in schwächerem Maße nachweisbar. Im Verlauf der Belastung mit Maiskeimöl und "Lipomatan"-Öl kommt es zu einem Absinken der Stearinsäurekonzentration im Serum um 3 bzw. 4 mg%, obwohl in den verabreichten Ölen diese Fettsäure zu 4,5 bzw. 1,2 % enthalten war. Da, wie oben festgestellt wurde, gesättigte und einfach-ungesättigte Fettsäuren nach der Resorption ein gleiches Verhalten zeigen, könnte eventuell auch der geringe Ölsäureanstieg (19 mg%) nach Gaben von Maiskeimöl durch die an der Ölsäure schwächer angreifende Wirkung der Polyensäuren erklärt werden. Auch der Palmitoleinsäurespiegel sinkt im Verlauf der Maiskeimölbeltung um ca. 4 mg% ab, obwohl der Anteil dieser Säure an den Fettsäuren des Öls 1,2 % beträgt. Ebenso kommt es nach der Rapsölgabe (0,7 % Palmitoleinsäure) zu einer leichten Erniedrigung (3 mg %). Wahrscheinlich sind auch diese Veränderungen durch die Wirkung der Polyensäuren bedingt.

Obwohl die lipidsenkende Wirkung der Polyensäuren durch eine Reihe von Veröffentlichungen verschiedener Forscher als ziemlich gesichert gelten kann (Kinsell, Malmros u. Wigand, u.a.), bestehen noch weitgehende Unklarheiten über den Wirkungsmechanismus dieser Säuren. Es seien jedoch die Beobachtungen von Schrade, Schrade u. Mitarb. erwähnt, die feststellten, daß nach Verabreichung polyensäurereicher Öle eine stärkere Vermehrung der im Blut zirkulierenden Ketonkörper (Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure) auftritt als nach Gaben von Butter und Olivenöl. Die Ketonkörpervermehrung weist auf einen gesteigerten Abbau der Fettsäuren nach polyensäurereichen Ölen hin. Es ist naheliegend, die Verminderung der Palmitinsäure im Serum sowie den

verhältnismäßig geringen Serumanstieg der Ölsäure, der nach Verabreichung polyensäurereicher Fette beobachtet wurde, auf einen gesteigerten Abbau zurückzuführen. Auch Schön stellte bei der Verabreichung von Maisöl und Weizenöl eine Vermehrung der Blutketonkörper fest. Er nimmt gleichfalls an, daß die aus dem Blut verschwindenden Fette schneller abgebaut werden und dadurch das Ansteigen der Ketonkörper bewirken. Ferner beobachtete er, daß auch die nicht-veresterten Fettsäuren des Blutes nach Gaben von Keimölen stärker ansteigen als nach Gaben von Schlagsahne und Olivenöl.

Die in den vorgenommenen Untersuchungen festgestellte unterschiedliche Ausprägung der alimentären Hyperlipidämie läßt sich somit auf verschiedene Ursachen zurückführen:

1) Fette mit einem hohen Gehalt an kurz- und mittelkettigen Fettsäuren haben nur eine verhältnismäßig gering ausgeprägte Blutfettvermehrung zur Folge, da diese Säuren auf besondere Weise resorbiert werden (Pfortader) und deshalb nur wenig im Serum ansteigen (Kokosfett).

2) Nach Applikation von Fetten, die reich an Polyensäuren sind, ist die alimentäre Hyperlipidämie ebenfalls relativ niedrig, da der postprandiale Polyensäureanstieg nicht dem Gehalt der eingenommenen Fette an diesen Säuren entspricht. Möglicherweise läuft bei ihnen der Klärvorgang schneller ab. Ferner verhindern Polyensäuren den Anstieg anderer resorbierter Fettsäuren oder führen sogar zu ihrem Absinken unter den Nüchternwert. Somit kann durch polyensäurereiche Fette der Gehalt des Serums an körpereigenen Fettsäuren herabgesetzt werden (Maiskeimöl, Leinöl, Rapsöl, "Lipomatan"-Öl).

3) Ihre stärkste Ausprägung hat die alimentäre Hyperlipidämie nach Belastung mit Fetten, die reich an langkettigen, gesättigten und einfach-ungesättigten Fettsäuren sind (Butter, Eier, Olivenöl).

Infolge der unterschiedlichen Wirkungsweise der einzelnen Fettsäuregruppen sind die Verschiebungen im Serumfettsäurenspektrum verhältnismäßig kompliziert. Dennoch sind sie für jedes einzelne Fett durchaus charakteristisch. Diese Beobachtungen stimmen mit den Befunden von Schettler u. Eggstein; Pikaar, Revers u. Rijsbosch; Hammerl u. Pichler u.a. überein. Auch aus den kürzlich von Dole u. Mitarb. veröffentlichten gas-chromatographischen Untersuchungen geht hervor, daß die Blutfettsäurenzusammensetzung im Verlauf der alimentären Hyperlipidämie eine jeweils charakteristische Veränderung erfährt. Die Verfasser stellen jedoch eine auffällige Konstanz der Fettsäurenzusammensetzung in den Vordergrund und heben einen markanten Unterschied zwischen Chylomikronenzusammensetzung des Serums und verfüttertem Fett hervor. Demgegenüber haben Bragdon u. Karmen beobachtet, daß die Fettsäurenkonzentrationen der Serumchylomikronen fast mit denen des verabreichten Fetts identisch waren. Entsprechende Ergebnisse fanden sie auch im Tierversuch. Schließlich konnten aus neuester Zeit Blomstrand und Dahlbäck zeigen, daß unter der alimentären Belastung die Fettsäurenzusammensetzung der Cholesterinester und der Triglyceride, nicht aber der Phospholipide des Blutes sich der des zugeführten Fetts angleicht.

Beachtenswert ist fernerhin, daß auch Fettsäuren, die nicht im Nüchternblut des Menschen nachweisbar sind, nach Fettgaben im Verlauf der postprandialen Blutfettvermehrung im Blut auftreten können. Dieses Phänomen

läßt sich an dem Beispiel der Rapsölbelastung verfolgen. Dabei handelt es sich um die Eruca- und die Gadoleinsäure, von denen die erstere, gemäß ihrem Gehalt im Fett, in beträchtlichen Mengen resorbiert wurde; auch die Gadoleinsäure war eindeutig im Serum nachweisbar. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu den Befunden von Pikaar, Revers u. Rijsbosch, in deren Versuchen nur diejenigen Fettsäuren im Serum anstiegen, die auch im Nüchternblut nachweisbar waren. Linolensäure ist im Serum nur in Spuren nachweisbar, auch sie ist z.B. während der Leinölbelastung in erheblichen Mengen im Serum vorhanden.

Bei einigen langkettigen mehrfach-ungesättigten Fettsäuren, der Arachidonsäure und der Dokosahexaensäure, kam es zu interessanten Veränderungen. Obwohl Maiskeimöl keine dieser beiden Säuren enthält, kam es nach Verabreichung dieses Öls bei beiden Fettsäuren zu einem Serumanstieg von 5,5 mg%. Auch nach Gaben von "Lipomatan"-Öl stieg der Arachidonsäurespiegel leicht an (3,5 mg%). In diesem Öl ist ebenfalls keine Arachidonsäure enthalten. Möglicherweise ist die Vermehrung der Arachidonsäure während der Maisölbelastung (50 % Linolsäure) durch Synthese aus Linolsäure bedingt. Widmer u. Holman berichten, daß nach Gaben von Linolsäure Ratten in verschiedenen Geweben Arachidonsäure synthetisieren konnten. Aus Linolensäure wurden in ihren Versuchen hauptsächlich sechsfach-ungesättigte Säuren aufgebaut. So könnte bei der Maisölbelastung aus Linolensäure Dokosahexaensäure gebildet worden sein. Da die Linolensäure jedoch nur zu 1,2 % im Maisöl enthalten ist, muß man auch eine Mobilisation der Dokosahexaensäure aus endogenen Depots in Betracht ziehen.

Aus den dargelegten Ergebnissen ist ersichtlich, daß von einer Stabilität der Blutfettsäurezusammensetzung

gegenüber alimentären Belastungen keine Rede sein kann. Vielmehr kommt es im Verlauf der alimentären Hyperlipidämie zu tiefgreifenden Serumveränderungen. Die geringgradige Ausprägung der Blutfettvermehrung nach Gaben polyensäurereicher Öle und ihr aktiv senkender Effekt auf gesättigte Fettsäuren können besonders für die Beeinflussung des Lipidstoffwechsels bei bestimmten Hyperlipidämien, z.B. bei der Blutfettvermehrung, die man bei der Arteriosklerose findet, von Bedeutung sein. Sicherlich ist eine Hyperlipidämie im allgemeinen nicht als ursächlicher Faktor der Arteriosklerose aufzufassen, muß jedoch als begünstigend angesehen werden. Eine Senkung erhöhter Blutlipide wird daher bei Arteriosklerotikern angestrebt. Hierbei stellt die Verwendung polyensäurereicher Fette eine Bereicherung der therapeutischen Möglichkeiten dar. Die Untersuchungen, über die hier berichtet wurde, lassen erkennen, daß bereits bei einer einmaligen Zufuhr eines polyensäurereichen Fettes im akuten Versuch im Blute Reaktionen der Lipide zustandekommen, die sich grundsätzlich von der Wirkung polyensäurearmer Fette unterscheiden. Insofern tragen die Ergebnisse zum Verständnis auch des unterschiedlichen Effektes einer langfristigen Verabfolgung verschiedener Nahrungsfette bei.

Zusammenfassung

=====

Bei 30 gesunden männlichen Jugendlichen wurden Belastungen mit Kokosfett, Butter, Olivenöl, Rapsöl, Maiskeimöl, "Lipomatan"-Öl, Leinöl und Eiern durchgeführt. Gaschromatographische Untersuchungen der Gesamtfettsäuren des Blutes ließen erkennen, daß es im Verlauf der alimentären Hyperlipidämie zu tiefgreifenden Veränderungen im Fettsäurenspektrum des Blutes kam. Dabei waren die Serumfettsäurenverschiebungen für jedes Fett charakteristisch. In erster Linie traten diejenigen Fettsäuren im Blut vermehrt auf, die auch im zugeführten Fett enthalten waren. Es zeigte sich jedoch, daß das Verhältnis zwischen Anstieg im Serum und Gehalt im Fett nicht bei allen Fettsäuren gleich war. Einmal traten Unterschiede zwischen dem Serumanstieg mittelkettiger und langkettiger Fettsäuren hervor. Ferner war festzustellen, daß auch bei Fettsäuren, die sich nur in der Anzahl der Doppelbindungen unterscheiden, der Serumanstieg nicht gleich war. Es scheint also für das Schicksal der Fettsäuren im Stoffwechsel die Struktur von Bedeutung zu sein. Mehrfach-ungesättigte Fettsäuren stiegen im Durchschnitt geringer an als einfach-ungesättigte und gesättigte Fettsäuren. Auch das Zusammenwirken der einzelnen Fettsäuren im Stoffwechsel ist für die alimentären Veränderungen der Gesamtfettsäuren im Serum von Wichtigkeit. Hier nehmen die Polyensäuren eine Sonderstellung ein. Bei einer Belastung mit polyensäurereichen Fetten kam es u.a. zu einem Absinken des Blutpalmitinsäurespiegels.

Literaturverzeichnis

- 1) Ahrens, E.H., W. Insull, R. Blomstrand, J. Hirsch,
T.T. Tsallas, M.L. Peterson: Lancet 1,
943, (1957)
- 2) Anker, H.S.: J. Biol. Chem. 194, 177, (1952)
- 3) Beveridge, J.M., W.F. Conell, G.A. Mayer: Fed. Proc.
16, 11, (1957)
- 4) Blomstrand, R., D. Dahlbäck: J. Clin. Invest. 39,
1185, (1960)
- 5) Bloom, B., J.L. Chaikoff, W.O. Reinhardt: Americ. J.
Physiol. 166, 451, (1951)
- 6) Bloom, B., J.L. Chaikoff, W.O. Reinhardt, W.G. Dauben:
J. Biol. Chem. 189, 261, (1951)
- 7) Bloor, W.R.: J. Biol. Chem. 82, 273, (1929)
- 8) Borgström, B.: Arch. Biochem. 49, 268, (1954)
- 9) Brady, R.O., S. Gurin: J. Biol. Chem. 186, 461, (1950)
- 10) Bragdon, J.H., A. Karmen: J. Lipid Res. 1, 167, (1960)
- 11) Bronte-Stewart, B., A. Antonis, L. Eales, J.F. Brock:
Lancet 1, 521, (1956)

- 12) Deuel, H.J., Jr.: Progr. in Chem. of Fats and other Lip., Vol. 2, p. 147, Perg. Press, London, (1954)
- 13) Deuel, H.J., Jr., A.D. Holmes: zit. nach Deuel H.J., Jr.: Progr. in Chem. of Fats and other Lip., Vol. 2, p. 146, Perg. Press, London, (1954)
- 14) Dole, V.P., A.T. James, J.P. Webb, M.A. Rizaack, M.F. Sturman: J. Clin. Invest. 38, 1544, (1959)
- 15) Eggstein, M., G. Schettler: Internat. Konf. f. biochem. Lipidprobleme (1957)
- 16) Eggstein, M., G. Schettler: In. Essential Fatty Acids, p. 111, London, (1958)
- 17) Fernandes, J., J.H. van de Kamer, H.S. Weijers: J. Clin. Invest. 34, 1026, (1955)
- 18) Frazer, A.C., W.F.R. Pover, H.G. Sammons: Biochem. Soc. Symp. 2, 5, (1952)
- 19) Groen, J., B.K. Tijong, C.E. Kamminga, A.F. Willebrand: Voeding 13, 556, (1952)
- 20) Hammerl, H., O. Pichler: Wien. klin. Wschr. 71, 351, (1959)
- 21) Handel, E. van, H. Neumann, T. Bloem: Lancet 1, 245, (1957)

- 22) Hilqitch, T.P.: In: The Chemical Constitution of
Natural Fats, N.Y., Wiley, (1947)
- 23) Hoagland, R., G.G. Snider: J. Nutrition 26, 219, (1943)
- 24) Keulemans, A.J.M., E. Cremer: In: Gaschromatographie,
Weinheim/ Bergstraße, (1959)
- 25) Keys, A., J.T. Anderson, F. Grande: Lancet 1, 66, (1957)
- 26) Kinsell, L.W., G.D. Michaels, J.W. Partridge,
L.A. Boling, H.E. Balch, G.C. Cochane:
J. clin. Nutrition 1, 224, (1953)
- 27) Lang, K.: zit. nach Hoff, F., Klinische Pathologie
und Physiologie, 991, Stuttgart, (1957)
- 28) Langworthy, C.F., A.D. Holmes: zit. nach Deuel, H.J., Jr.,
Progr. in Chem. of Fats and other Lip.,
Vol. 2, p. 146, Perg. Press, London,
(1954)
- 29) Malmros, H., G. Wigand: Symposion über Arteriosklerose,
Basel, (1956)
- 30) Mattil, K.F., J.W. Higgins: J. Nutrition 29, 255, (1945)
- 31) Pikaar, N.A., F.E. Revers, J.K. Rijsbosch: In:
Essential Fatty Acids, p. 101, London,
(1958)
- 32) Schettler, G., M. Eggstein: Klin. Wschr. 37, 485, (1959)

- 33) Schön, H.: Med. Klin. 55, 260 (1960)
- 34) Schrade, W.: Symposion, Arteriosklerose und Ernährung,
Bad Neuenahr, (1958)
- 35) Schrade, W., R. Biegler, E. Böhle: Schweiz. med.
Wschr. 89, 117, (1959)
- 36) Schrade, W., E. Böhle, R. Biegler, V. Meder, R. Teicke:
Klin. Wschr. 38, 126, (1960)
- 37) Spector, W.S.: In: Handbook of Biological Data, p. 18 - 20,
Saunders Comp., Philadelphia and London,
(1956)
- 38) Stevens, B.P., L. Chaikoff: J. Biol. Chem. 193, 465, (1951)
- 39) Widmer, C.Jr., R.T. Holman: Arch. Biochem. 25, 1, (1950)

Std p.c.	Gesamt- Lipide	Gesamt- Fettsäuren	C _{12:0} %	C _{14:0} %	C _{16:0} %	C _{18:1} %	C _{18:0} %	C _{18:1} %	C _{18:2} %	C _{18+20:2} %	C _{20:4} %	C _{20+22:5} %	C _{22:6} %
nü.	812	399	0,31	1,27	28,81	6,77	5,65	27,02	21,23	1,25	3,43	0,78	1,61
	± 37,2	± 20,0	± 0,06	± 0,24	± 1,62	± 0,79	± 0,22	± 0,73	± 1,94	± 0,25	± 0,97	± 0,28	± 0,13
1	867	434	0,42	2,21	28,36	6,87	5,35	27,29	20,48	1,18	3,13	0,98	1,76
	± 28,7	± 20,1	± 0,09	± 0,47	± 1,32	± 0,82	± 0,23	± 0,67	± 1,68	± 0,25	± 0,91	± 0,27	± 0,39
2	858	438	2,11	2,89	30,14	6,28	5,85	24,84	20,54	0,91	2,65	0,65	1,42
	± 29,3	± 18,9	± 0,35	± 0,50	± 1,33	± 1,25	± 0,16	± 0,78	± 0,77	± 0,17	± 0,81	± 0,14	± 0,27
3	890	457	2,73	3,55	30,40	5,89	6,28	22,91	19,78	0,92	2,72	0,87	1,88
	± 46,5	± 26,2	± 0,05	± 0,62	± 1,27	± 1,01	± 0,35	± 0,35	± 1,98	± 0,28	± 0,92	± 0,10	± 0,24
4	896	459	4,72	5,23	30,07	5,50	4,90	21,86	19,51	0,84	2,71	0,96	1,90
	± 51,6	± 27,1	± 0,80	± 0,88	± 1,67	± 0,94	± 0,13	± 0,54	± 2,07	± 0,10	± 0,57	± 0,24	± 0,14
5	896	463	4,44	4,83	30,96	6,41	4,58	21,38	19,63	0,85	2,75	0,67	1,52
	± 46,4	± 21,1	± 0,72	± 0,37	± 1,67	± 0,86	± 0,10	± 1,25	± 2,36	± 0,20	± 0,62	± 0,13	± 0,22
6	895	454	5,35	5,19	28,16	5,66	5,03	21,13	19,36	1,10	3,23	0,91	2,00
	± 38,9	± 19,1	± 1,53	± 0,34	± 2,06	± 0,50	± 0,35	± 1,46	± 1,80	± 0,40	± 1,01	± 0,35	± 0,66
7	850	425	4,14	3,77	27,96	6,13	5,84	21,64	21,18	0,98	3,54	0,95	1,90
	± 40,9	± 17,0	± 1,21	± 0,35	± 1,92	± 0,84	± 0,33	± 0,93	± 2,03	± 0,16	± 0,75	± 0,37	± 0,29

Tab. 4: Gesamt-Lipide, Gesamt-Fettsäuren, proz
Gesamt-Fettsäuren und absoluter Gehalt
mit Kokosfett ($MW \pm M$ von 4 Versuchen

NR	C _{12:0} mg-%	C _{14:0} mg-%	C _{16:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{19:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:0} mg-%	C _{18+20:0} mg-%	C _{20:0} mg-%	C _{20+22:0} mg-%	C _{22:0} mg-%	Σ R mg-%
187	1,2	5,0	115,0	27,0	22,6	108,1	84,3	5,1	13,7	3,1	6,5	7,4
024	± 0,23	± 0,82	± 0,94	± 3,66	± 1,84	± 6,51	± 7,60	± 1,18	± 3,96	± 1,52	± 1,96	± 0,76
197	1,9	9,6	122,6	29,7	23,3	118,7	88,5	5,3	13,7	4,4	7,8	8,5
020	± 0,42	± 2,34	± 6,18	± 3,55	± 1,42	± 8,06	± 7,06	± 1,24	± 3,96	± 1,31	± 1,94	± 0,54
174	9,2	12,5	131,8	27,3	25,7	109,1	89,6	4,1	11,9	2,9	6,4	7,5
029	± 1,30	± 1,72	± 8,49	± 5,74	± 1,66	± 6,96	± 9,72	± 1,90	± 3,63	± 0,47	± 1,39	± 1,07
107	12,5	16,0	138,9	28,6	28,9	104,4	89,9	4,9	12,8	4,0	8,7	8,8
007	± 1,98	± 2,94	± 10,0	± 4,45	± 2,80	± 7,31	± 9,14	± 1,22	± 4,66	± 0,67	± 1,53	± 0,47
177	23,0	24,5	137,3	24,7	22,5	100,4	89,5	3,9	12,8	4,5	8,8	8,2
011	± 3,72	± 5,16	± 8,21	± 3,73	± 2,59	± 6,54	± 11,0	± 0,66	± 3,02	± 1,32	± 0,96	± 0,67
199	20,0	21,6	140,0	28,6	20,7	97,8	88,9	3,9	13,6	3,0	6,9	9,0
010	± 3,24	± 0,68	± 8,94	± 3,06	± 0,96	± 9,60	± 11,8	± 1,02	± 3,12	± 0,63	± 1,11	± 0,23
188	23,6	23,4	127,6	25,8	22,9	95,6	87,6	5,1	14,9	4,2	9,2	13,1
008	± 5,70	± 0,67	± 9,94	± 3,99	± 1,99	± 9,94	± 8,37	± 1,96	± 4,83	± 1,71	± 3,16	± 3,16
119	17,1	16,1	118,6	26,1	24,9	92,4	90,1	3,7	15,3	4,0	7,8	8,1
022	± 4,37	± 2,52	± 9,43	± 4,06	± 1,99	± 7,15	± 9,55	± 0,73	± 3,44	± 1,60	± 1,27	± 0,63

Anteile der einzelnen Fettsäuren an den
Fettsäuren in 100 ccm Serum nach Belastung

Std p.c.	Gesamt- Lipide	Gesamt- Fett- säuren	C _{12:0} %	C _{14:0} %	C _{16:0} %	C _{18:1} %	C _{18:0} %	C _{18:1} %	C _{18:2} %	C _{18+20:3} %	C _{20:4} %	C _{20+22:5} %	C _{22:6} %	Σ %
nü.	725 ± 6,40	351 ± 4,61	0,12 ± 1,43	1,19 ± 0,25	26,69 ± 1,74	5,84 ± 0,42	5,22 ± 0,19	25,36 ± 0,23	25,75 ± 1,06	0,73 ± 0,20	4,11 ± 0,79	0,89 ± 0,33	2,54 ± 0,54	1 ± 0
1	778 ± 4,80	375 ± 6,16	0,13 ± 0,00	1,19 ± 0,17	27,26 ± 1,41	6,03 ± 0,25	4,92 ± 0,26	25,73 ± 0,48	24,84 ± 1,35	0,69 ± 0,22	4,12 ± 0,72	1,18 ± 0,57	2,39 ± 0,60	1 ± 0
2	814 ± 34,1	410 ± 20,1	0,25 ± 0,13	1,39 ± 0,24	29,25 ± 2,05	5,22 ± 0,28	5,28 ± 0,22	26,82 ± 0,63	23,82 ± 0,77	0,64 ± 0,26	3,49 ± 0,42	0,84 ± 0,36	1,92 ± 0,55	1 ± 0
3	883 ± 37,6	468 ± 16,3	0,39 ± 0,13	2,91 ± 0,21	30,10 ± 1,42	5,69 ± 0,16	5,02 ± 0,22	26,46 ± 0,34	22,75 ± 0,75	0,52 ± 0,05	2,50 ± 0,65	0,67 ± 0,25	1,43 ± 0,39	1 ± 0
4	863 ± 25,2	453 ± 12,1	0,50 ± 0,03	2,87 ± 0,33	30,82 ± 0,71	5,86 ± 0,33	6,05 ± 0,47	23,71 ± 0,38	22,91 ± 0,99	0,74 ± 0,10	2,39 ± 0,70	0,70 ± 0,25	1,64 ± 0,47	1 ± 0
5	846 ± 24,6	437 ± 13,4	0,45 ± 0,08	2,65 ± 0,25	31,96 ± 1,87	5,24 ± 0,32	5,49 ± 0,71	23,11 ± 0,45	24,14 ± 1,50	0,69 ± 0,17	2,03 ± 0,36	0,78 ± 0,36	1,80 ± 0,38	1 ± 0
6	787 ± 0,40	403 ± 5,05	0,29 ± 0,07	1,86 ± 0,20	29,73 ± 0,73	5,72 ± 0,43	6,03 ± 0,15	24,48 ± 0,38	24,24 ± 0,37	0,93 ± 0,28	2,64 ± 0,80	0,67 ± 0,23	1,91 ± 0,32	1 ± 0
7	762 ± 13,3	377 ± 5,25	0,25 ± 0,04	1,99 ± 0,10	29,31 ± 0,72	5,74 ± 0,55	5,81 ± 0,58	24,35 ± 1,38	25,19 ± 0,79	0,87 ± 0,23	2,66 ± 0,98	0,85 ± 0,21	1,65 ± 0,52	1 ± 0

Tab. 5: Gesamt-Lipide, Gesamt-Fettsäuren, prozent
Gesamt-Fettsäuren und absoluter Gehalt
mit Butter. ($MW \pm M$ von 3 Versuchen).

№	C _{12:0} mg-%	C _{14:0} mg-%	C _{16:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:2} mg-%	C _{18+20:3} mg-%	C _{20:4} mg-%	C _{20+22:6} mg-%	C _{22:6} mg-%	Σ R mg-%
56	0,4	4,1	93,6	20,5	18,3	89,0	90,5	2,0	14,4	3,1	9,0	5,5
13	± 0,03	± 0,84	± 5,46	± 1,59	± 0,55	± 0,84	± 4,86	± 0,73	± 2,42	± 1,01	± 1,14	± 0,50
52	0,5	4,4	102,1	22,7	18,4	96,4	93,3	2,6	15,4	4,5	9,0	5,7
14	± 0,00	± 0,59	± 4,90	± 1,28	± 0,76	± 1,27	± 6,69	± 0,82	± 2,53	± 2,11	± 2,24	± 0,45
08	1,1	5,6	119,6	21,5	21,6	109,7	97,9	2,6	14,3	3,5	8,1	4,5
24	± 0,49	± 0,86	± 7,40	± 2,25	± 0,77	± 3,84	± 2,55	± 1,00	± 2,56	± 1,55	± 2,78	± 0,93
56	1,8	13,3	138,3	26,1	23,0	121,2	104,1	2,3	11,3	3,0	6,6	7,0
37	± 0,60	± 1,26	± 10,3	± 1,50	± 1,19	± 3,93	± 4,04	± 0,03	± 2,72	± 1,17	± 2,03	± 1,20
81	2,3	12,9	139,4	26,6	27,4	107,3	103,9	3,4	10,9	3,2	7,6	8,1
35	± 0,12	± 1,13	± 2,02	± 1,56	± 2,16	± 5,05	± 5,05	± 0,17	± 3,35	± 1,18	± 2,25	± 1,36
66	2,0	11,6	139,0	23,0	23,9	100,9	105,8	3,1	9,0	3,5	8,0	7,2
19	± 0,35	± 0,69	± 3,30	± 2,00	± 2,71	± 2,00	± 9,17	± 0,65	± 1,79	± 1,62	± 2,72	± 0,63
50	1,2	7,5	119,8	23,1	24,3	98,5	97,7	3,8	10,7	2,7	7,8	5,9
20	± 0,29	± 0,74	± 2,58	± 1,87	± 0,44	± 0,45	± 2,46	± 1,14	± 3,29	± 0,91	± 1,36	± 0,80
33	1,0	7,5	110,3	21,6	21,9	91,6	95,1	3,3	10,1	3,3	6,3	5,0
16	± 0,12	± 0,41	± 1,30	± 2,42	± 1,66	± 4,21	± 4,17	± 0,89	± 3,87	± 0,77	± 2,06	± 0,58

ntuale Anteile der einzelnen Fettsäuren an den
der Fettsäuren in 100 ccm Serum nach Belastung

Nid p.p.t.	Gesamt- Lipide	Gesamt- Fett- säuren	C _{12:0} %	C _{14:0} %	C _{16:0} %	C _{16:1} %	C _{18:0} %	C _{18:1} %	C _{18:2} %	C _{18 + 20:3} %	C _{20:4} %	C _{20 + 22:5} %	C _{22:6} %
nü.	762	362	0,23	1,27	25,87	6,43	5,68	26,07	23,36	1,18	4,36	1,49	2,46
	± 75,7	± 32,4	± 0,11	± 0,24	± 1,95	± 0,93	± 0,17	± 0,79	± 1,49	± 0,36	± 0,39	± 0,52	± 0,57
1	838	405	0,28	1,08	24,49	6,01	5,82	27,80	23,50	1,01	4,54	1,53	2,38
	± 71,4	± 31,4	± 0,19	± 0,09	± 2,40	± 0,90	± 0,20	± 0,09	± 1,40	± 0,20	± 0,08	± 0,65	± 0,54
2	867	432	0,16	1,00	23,59	5,95	6,03	30,45	23,27	0,83	3,81	1,16	2,21
	± 61,1	± 22,3	± 0,08	± 0,09	± 1,17	± 0,82	± 0,32	± 0,69	± 1,46	± 0,22	± 0,28	± 0,39	± 0,16
3	924	475	0,13	1,08	22,99	5,75	5,49	34,63	22,51	0,84	2,68	0,97	1,66
	± 40,7	± 19,0	± 0,02	± 0,03	± 1,94	± 0,69	± 0,49	± 2,81	± 1,78	± 0,19	± 0,81	± 0,26	± 0,11
4	970	512	0,18	0,96	20,94	5,68	5,68	36,18	22,99	0,83	2,77	0,90	1,87
	± 69,0	± 38,6	± 0,07	± 0,13	± 0,79	± 0,29	± 0,28	± 1,22	± 1,92	± 0,16	± 0,25	± 0,21	± 0,23
5	889	465	0,19	0,98	21,40	5,48	5,74	34,98	22,50	0,78	3,16	0,93	2,17
	± 95,5	± 54,7	± 0,03	± 0,08	± 1,34	± 0,68	± 0,39	± 1,75	± 1,95	± 0,22	± 0,44	± 0,15	± 0,31
6	859	429	0,18	1,04	22,10	5,86	5,29	33,93	23,12	0,88	2,94	1,09	2,25
	± 120,0	± 36,4	± 0,08	± 0,13	± 1,34	± 0,91	± 0,12	± 1,39	± 2,40	± 0,14	± 0,54	± 0,23	± 0,28
7	813	401	0,18	1,15	23,07	5,88	5,88	31,10	23,63	0,80	3,44	1,18	2,08
	± 115,0	± 45,9	± 0,04	± 0,14	± 1,50	± 0,66	± 0,73	± 1,46	± 2,07	± 0,15	± 0,61	± 0,26	± 0,14

Tab. 6: Gesamt-Lipide, Gesamt-Fettsäuren, pro
Gesamt-Fettsäuren und absoluter Gehalt
mit Olivenöl. (MW $\pm$ M von 3 Versuche)

Σ R	C _{12:0} mg-%	C _{14:0} mg-%	C _{16:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:2} mg-%	C _{18+20:3} mg-%	C _{20:4} mg-%	C _{20+22:5} mg-%	C _{22:6} mg-%	Σ R	
56	1,80	0,7	4,5	94,8	22,8	20,4	94,8	84,5	4,3	15,7	5,2	8,5	5,8
13	± 0,56	± 0,37	± 1,07	± 15,1	± 1,97	± 1,17	± 10,6	± 8,46	± 1,28	± 1,90	± 1,61	± 2,36	± 1,00
14	1,56	1,1	4,4	100,6	23,8	23,5	112,6	94,6	4,2	18,3	6,1	9,5	6,3
06	± 0,25	± 0,73	± 0,71	± 18,7	± 1,84	± 1,11	± 8,24	± 4,32	± 1,10	± 1,07	± 2,24	± 1,97	± 1,10
24	1,54	0,7	4,3	102,4	25,3	25,9	131,8	100,2	3,7	16,6	5,0	9,5	6,6
54	± 0,27	± 0,33	± 0,21	± 10,2	± 2,26	± 0,96	± 8,20	± 4,92	± 1,13	± 2,03	± 1,70	± 0,56	± 1,19
37	1,27	0,6	5,2	109,5	27,1	25,9	165,0	106,2	4,1	12,7	4,7	8,0	6,0
81	± 0,13	± 0,10	± 0,26	± 12,0	± 2,10	± 1,45	± 18,1	± 3,96	± 1,04	± 3,82	± 1,39	± 0,75	± 0,71
31	1,02	0,9	4,9	107,8	28,8	29,3	185,5	116,5	4,4	14,3	4,7	9,6	5,3
90	± 0,24	± 0,35	± 0,37	± 12,3	± 0,67	± 3,59	± 16,5	± 5,38	± 1,13	± 2,35	± 1,28	± 1,14	± 1,67
16	1,69	0,9	4,5	101,0	24,7	26,4	164,1	103,0	3,8	14,6	4,4	9,9	7,7
54	± 0,23	± 0,15	± 0,64	± 18,5	± 0,52	± 2,10	± 25,8	± 6,87	± 1,49	± 2,17	± 0,90	± 1,13	± 0,87
21	1,32	0,7	4,4	95,6	24,5	22,6	146,5	98,0	3,8	12,9	4,6	9,7	5,7
20	± 0,06	± 0,29	± 0,27	± 13,5	± 2,15	± 1,55	± 18,0	± 6,65	± 0,97	± 3,52	± 0,92	± 1,22	± 0,75
11	1,41	0,7	4,5	93,0	23,0	23,2	126,0	94,4	3,4	14,3	4,7	8,3	5,5
11	± 0,14	± 0,10	± 0,29	± 13,7	± 0,27	± 2,54	± 20,6	± 8,26	± 1,07	± 4,21	± 1,04	± 0,64	± 0,12

r
 Prozentuale Anteile der einzelnen Fettsäuren an den
 t der Fettsäuren in 100 ccm Serum nach Belastung
 (n).

bid p.c.	Gesamt- Lipide	Gesamt- Fettsäuren	C _{12:0} %	C _{14:0} %	C _{16:0} %	C _{16:1} %	C _{18:0} %	C _{18:1} %	C _{18:2} %	C _{18+20:2} %	C _{20:4} %	C _{20+22:5} %	C _{22:6} %	
nü.	748	370	0,15	1,55	29,81	6,80	5,90	23,85	22,04	0,72	4,13	0,97	2,38	
	± 15,9	± 12,3	± 0,06	± 0,16	± 1,65	± 0,27	± 0,93	± 1,13	± 0,97	± 0,11	± 0,66	± 0,99	± 0,79	±
1	735	365	0,15	1,56	27,63	6,41	6,02	25,31	22,52	0,96	4,20	1,07	2,37	
	± 21,0	± 6,18	± 0,05	± 0,32	± 0,62	± 0,17	± 0,99	± 0,50	± 0,68	± 0,14	± 0,55	± 0,23	± 0,84	±
2	771	393	0,18	1,29	25,63	6,30	5,33	25,41	25,01	1,97	4,18	0,90	2,33	
	± 19,7	± 12,5	± 0,10	± 0,20	± 1,25	± 0,25	± 0,25	± 1,59	± 0,39	± 0,37	± 0,40	± 0,16	± 0,79	±
3	821	431	0,15	1,31	23,79	5,69	4,58	26,07	26,24	3,64	3,49	0,92	2,33	
	± 27,8	± 21,8	± 0,07	± 0,31	± 1,44	± 0,37	± 0,45	± 1,76	± 0,54	± 0,60	± 0,64	± 0,28	± 0,79	±
4	829	435	0,15	1,26	21,92	5,78	4,98	25,83	27,31	4,75	3,25	1,02	2,06	
	± 34,8	± 23,1	± 0,07	± 0,28	± 1,40	± 1,46	± 0,22	± 1,15	± 0,43	± 0,55	± 0,58	± 0,17	± 0,56	±
5	823	425	0,14	1,03	21,34	5,74	5,05	24,61	28,21	5,84	3,40	1,40	1,91	
	± 29,1	± 16,1	± 0,07	± 0,16	± 2,06	± 0,11	± 0,15	± 1,55	± 1,50	± 0,64	± 0,42	± 0,71	± 0,50	±
6	807	421	0,16	1,07	22,05	5,12	5,30	24,45	28,07	5,86	3,23	1,15	2,01	
	± 42,3	± 35,9	± 0,06	± 0,18	± 1,68	± 0,46	± 0,18	± 1,42	± 1,14	± 0,38	± 0,64	± 0,32	± 0,50	±
7	794	387	0,12	1,04	22,41	5,91	5,51	23,78	27,22	4,80	3,75	1,46	2,51	
	± 33,3	± 18,3	± 0,05	± 0,15	± 1,69	± 0,46	± 0,22	± 1,94	± 1,49	± 1,21	± 0,24	± 0,26	± 0,60	±

Tab. 7: Gesamt-Lipide, Gesamt-Fettsäuren, prozent
Gesamt-Fettsäuren und absoluter Gehalt
mit Leinöl. (MW $\pm$ $\bar{M}$ von 3 Versuchen).

F R %	C _{12:0} mg-%	C _{14:0} mg-%	C _{16:0} mg-%	C _{16:1} mg-%	C _{18:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:2} mg-%	C _{18 + 20:3} mg-%	C _{20:4} mg-%	C _{20 + 22:5} mg-%	C _{22:6} mg-%	Σ R mg-%
1,70 0,06	0,6 ± 0,25	5,8 ± 0,79	110,2 ± 6,32	25,1 ± 0,68	21,9 ± 4,07	88,3 ± 5,96	81,7 ± 5,94	2,7 ± 0,33	15,1 ± 2,11	3,6 ± 0,26	8,7 ± 0,87	6,3 ± 0,53
1,80 0,16	0,6 ± 0,17	5,8 ± 1,25	100,8 ± 3,16	23,4 ± 0,74	22,1 ± 3,96	92,3 ± 2,32	82,2 ± 3,85	3,5 ± 0,44	15,3 ± 1,90	3,9 ± 2,64	8,6 ± 2,86	6,5 ± 0,51
1,47 0,26	0,7 ± 0,40	5,0 ± 0,75	100,7 ± 4,64	24,7 ± 1,33	21,0 ± 1,61	100,1 ± 8,67	98,5 ± 4,68	7,6 ± 1,32	16,4 ± 1,90	3,5 ± 0,54	9,0 ± 2,76	5,8 ± 1,11
1,79 0,17	0,6 ± 0,32	5,7 ± 1,60	103,2 ± 11,6	24,7 ± 2,86	20,0 ± 2,92	112,0 ± 7,27	113,0 ± 4,80	15,5 ± 2,08	14,8 ± 2,20	3,9 ± 1,02	9,8 ± 2,98	7,8 ± 1,09
1,69 0,20	0,7 ± 0,36	5,6 ± 1,45	96,0 ± 11,3	25,3 ± 3,26	21,7 ± 2,12	112,3 ± 6,45	118,6 ± 4,43	20,5 ± 1,73	13,9 ± 1,97	4,3 ± 0,53	8,7 ± 2,02	7,4 ± 0,96
1,33 0,19	0,6 ± 0,32	4,3 ± 0,92	91,4 ± 12,5	24,5 ± 2,44	21,5 ± 1,47	104,2 ± 4,01	119,7 ± 4,93	25,0 ± 3,27	14,4 ± 1,55	5,8 ± 2,86	7,9 ± 3,82	5,7 ± 0,98
1,53 0,39	0,7 ± 0,35	4,6 ± 1,19	93,7 ± 4,43	21,9 ± 3,90	22,4 ± 2,58	102,4 ± 7,04	118,1 ± 10,0	24,9 ± 3,49	13,2 ± 1,82	4,6 ± 1,04	8,1 ± 1,59	6,4 ± 1,22
1,49 0,25	0,5 ± 0,20	4,1 ± 0,78	87,1 ± 9,85	23,0 ± 2,75	21,3 ± 1,51	91,8 ± 6,97	105,7 ± 9,75	18,2 ± 3,94	14,4 ± 0,39	5,6 ± 0,80	9,5 ± 2,41	5,8 ± 1,04

Anteile der einzelnen Fettsäuren an den
Fettsäuren in 100 ccm Serum nach Belastung

Stk p. c.	Gesamt- Lipide	Gesamt- Fettsäuren	C _{12:0} %	C _{14:0} %	C _{16:0} %	C _{18:1} %	C _{18:0} %	C _{18:1} %	C _{18:2} %	C _{18+20:2} %	C _{20:4} %	C _{20+22:6} %	C _{22:6} %	Σ
nü.	800 ± 62,0	389 ± 29,4	0,25 ± 0,06	1,28 ± 0,21	27,42 ± 2,11	6,79 ± 0,73	6,04 ± 0,40	26,47 ± 0,47	22,31 ± 1,31	1,50 ± 0,29	3,83 ± 0,25	0,95 ± 0,14	1,83 ± 0,34	1, ± 0,
1	796 ± 66,2	390 ± 36,7	0,21 ± 0,04	1,12 ± 0,17	26,54 ± 1,59	6,26 ± 0,52	5,67 ± 0,30	26,79 ± 0,63	23,43 ± 1,63	1,48 ± 0,31	4,28 ± 0,26	1,03 ± 0,11	1,75 ± 0,24	1, ± 0,
2	836 ± 66,4	437 ± 29,8	0,21 ± 0,07	1,04 ± 0,19	25,17 ± 0,47	6,19 ± 0,69	5,99 ± 0,37	26,05 ± 0,91	25,35 ± 1,22	1,42 ± 0,24	4,17 ± 0,34	1,70 ± 0,19	2,10 ± 0,34	1, ± 0,
3	877 ± 71,2	480 ± 37,3	0,17 ± 0,06	1,02 ± 0,30	23,09 ± 0,41	5,62 ± 0,54	5,61 ± 0,25	26,90 ± 1,04	27,40 ± 1,12	1,67 ± 0,15	4,22 ± 0,33	0,95 ± 0,14	1,92 ± 0,32	1, ± 0,
4	892 ± 77,8	461 ± 40,8	0,16 ± 0,06	0,96 ± 0,30	22,27 ± 1,45	5,48 ± 0,57	5,43 ± 0,15	26,29 ± 0,96	28,78 ± 1,35	1,96 ± 0,39	4,09 ± 0,36	1,15 ± 0,19	2,39 ± 0,34	1, ± 0,
5	961 ± 80,4	444 ± 25,8	0,14 ± 0,03	0,74 ± 0,18	21,25 ± 1,33	5,23 ± 0,70	5,01 ± 0,64	25,63 ± 1,04	30,16 ± 1,08	1,94 ± 0,31	4,69 ± 0,30	1,08 ± 0,10	2,79 ± 0,80	1, ± 0,
6	941 ± 73,9	436 ± 22,2	0,09 ± 0,03	0,81 ± 0,12	22,63 ± 1,30	5,06 ± 0,59	5,42 ± 0,36	25,51 ± 0,83	28,47 ± 1,26	1,97 ± 0,30	4,01 ± 0,32	1,22 ± 0,11	2,95 ± 0,59	1, ± 0,
7	835 ± 64,3	407 ± 22,4	0,11 ± 0,02	0,83 ± 0,10	24,23 ± 0,80	5,25 ± 0,29	5,09 ± 0,39	25,04 ± 1,48	27,86 ± 1,77	1,99 ± 0,18	4,33 ± 0,31	1,25 ± 0,25	2,97 ± 0,31	1, ± 0,

Tab. 8: Gesamt-Lipide, Gesamt-Fettsäuren, prozentualer
Gesamt-Fettsäuren und absoluter Gehalt
mit Maisöl. (MW $\pm$ M von 4 Versuchen).

	C _{12:0} mg-%	C _{14:0} mg-%	C _{16:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:2} mg-%	C _{18:3 + 20:3} mg-%	C _{20:4} mg-%	C _{20:5 + 22:5} mg-%	C _{22:6} mg-%	Σ R mg-%
33	1,0	5,1	106,7	26,2	23,8	103,2	96,5	5,7	14,9	3,6	7,1	5,2
08	± 0,25	± 1,15	± 12,3	± 2,75	± 3,27	± 9,55	± 6,94	± 0,93	± 1,20	± 0,46	± 1,20	± 0,65
44	0,9	4,5	103,1	24,0	22,0	104,8	91,2	5,4	16,6	4,0	6,7	5,8
18	± 0,23	± 1,06	± 11,8	± 2,03	± 2,12	± 12,3	± 10,1	± 0,88	± 1,67	± 0,52	± 0,95	± 1,28
54	0,9	4,6	110,4	26,8	24,8	114,4	110,7	6,0	18,0	4,6	8,9	6,9
20	± 0,39	± 1,02	± 9,90	± 2,71	± 2,18	± 11,7	± 8,18	± 0,73	± 0,66	± 0,58	± 1,01	± 1,40
43	0,7	4,5	104,0	24,9	25,2	121,8	123,7	7,5	18,9	4,1	8,3	6,4
18	± 0,20	± 0,81	± 9,15	± 1,66	± 1,77	± 14,5	± 12,2	± 0,57	± 1,61	± 0,39	± 1,05	± 0,94
14	0,8	4,0	104,3	24,8	25,1	121,7	131,8	8,6	18,6	5,1	10,9	5,3
06	± 0,38	± 1,16	± 15,4	± 2,02	± 2,31	± 13,8	± 9,56	± 1,10	± 1,56	± 0,65	± 0,90	± 0,77
34	0,7	3,4	95,4	23,2	21,9	114,0	133,6	8,5	20,5	4,8	12,1	5,9
13	± 0,16	± 0,78	± 11,7	± 3,19	± 1,66	± 8,82	± 7,54	± 1,18	± 0,32	± 0,56	± 2,09	± 0,60
66	0,5	3,6	98,3	21,7	22,9	109,0	120,1	8,2	16,8	5,3	12,4	7,2
22	± 0,17	± 0,74	± 4,22	± 3,36	± 1,62	± 10,8	± 6,10	± 0,97	± 0,63	± 0,72	± 2,22	± 1,30
25	0,4	3,4	99,2	21,8	20,9	102,2	112,2	6,9	17,3	5,2	12,3	5,2
15	± 0,09	± 0,65	± 10,3	± 2,44	± 2,58	± 11,0	± 5,96	± 1,00	± 0,19	± 1,13	± 1,87	± 1,04

ntuale Anteile der einzelnen Fettsäuren an den
der Fettsäuren in 100 ccm Serum nach Belastung

Std p.c.	Gesamt- Lipide	Gesamt- Fett- säuren	C _{12:0} %	C _{14:0} %	C _{16:0} %	C _{18:0} %	C _{18:1} %	C _{18:2} %	C _{18 + 20:3} %	C _{20:4} %	C _{20 + 22:5} %	C _{22:6} %		
nü.	743 ± 22,5	351 ± 9,00	0,16 ± 0,02	1,40 ± 0,16	27,23 ± 2,72	5,69 ± 0,50	5,50 ± 0,45	26,34 ± 1,15	22,75 ± 1,51	1,44 ± 0,09	3,24 ± 0,21	1,88 ± 0,24	3,10 ± 0,47	±
1	748 ± 21,1	356 ± 10,2	0,13 ± 0,03	1,21 ± 0,05	28,84 ± 1,32	5,62 ± 0,60	4,89 ± 0,62	27,21 ± 1,23	22,50 ± 0,59	1,24 ± 0,08	3,43 ± 0,18	1,21 ± 0,11	2,43 ± 0,35	±
2	758 ± 23,3	369 ± 10,0	0,11 ± 0,01	1,24 ± 0,26	26,69 ± 1,92	5,99 ± 0,67	4,92 ± 0,19	26,83 ± 0,92	23,88 ± 1,03	1,34 ± 0,15	3,71 ± 0,49	1,65 ± 0,23	2,52 ± 0,24	±
3	823 ± 11,4	408 ± 9,71	0,12 ± 0,03	1,12 ± 0,09	24,29 ± 1,35	5,61 ± 0,39	4,66 ± 0,22	25,27 ± 0,99	28,73 ± 0,70	1,09 ± 0,26	3,43 ± 0,53	1,66 ± 0,05	2,99 ± 0,42	±
4	832 ± 14,2	420 ± 8,05	0,15 ± 0,01	1,05 ± 0,21	22,67 ± 1,70	4,81 ± 0,61	4,97 ± 0,29	26,30 ± 0,84	31,20 ± 1,94	1,02 ± 0,18	3,28 ± 0,51	1,27 ± 0,16	2,35 ± 0,35	±
5	814 ± 11,2	410 ± 10,5	0,12 ± 0,02	0,90 ± 0,04	21,86 ± 1,88	5,21 ± 0,29	3,95 ± 0,72	24,54 ± 0,98	33,37 ± 3,30	1,34 ± 0,20	3,57 ± 0,37	1,61 ± 0,13	2,47 ± 0,09	±
6	780 ± 21,2	387 ± 7,25	0,14 ± 0,01	0,95 ± 0,18	23,38 ± 2,27	5,25 ± 0,41	4,53 ± 0,29	23,02 ± 0,72	33,83 ± 1,64	1,20 ± 0,15	3,44 ± 0,28	1,27 ± 0,14	1,73 ± 0,22	±
7	764 ± 19,6	368 ± 6,27	0,19 ± 0,04	1,03 ± 0,27	22,99 ± 2,29	6,16 ± 0,43	4,18 ± 0,39	22,44 ± 1,22	33,08 ± 3,32	1,19 ± 0,18	3,13 ± 0,31	1,41 ± 0,20	2,87 ± 0,57	±

Tab. 9: Gesamt-Lipide, Gesamt-Fettsäuren, prozentualer
Gesamt-Fettsäuren und absoluter Gehalt
mit "Lipomatan"-Öl (MW $\pm$ M von 4 Vers

ΣR %	C _{12:0} mg.-%	C _{14:0} mg.-%	C _{16:0} mg.-%	C _{16:1} mg.-%	C _{18:0} mg.-%	C _{18:1} mg.-%	C _{18:2} mg.-%	C _{18+20:3} mg.-%	C _{20:4} mg.-%	C _{20+22:5} mg.-%	C _{22:6} mg.-%	ΣR mg.-%
1,27	0,6	5,0	96,2	20,0	19,2	92,0	79,3	5,2	11,4	6,6	11,0	4,5
33,10	± 0,07	± 0,62	± 15,0	± 2,0	± 1,36	± 2,24	± 3,32	± 0,36	± 0,57	± 0,73	± 1,79	± 0,29
1,29	0,5	4,3	103,0	20,0	17,5	96,5	80,0	4,4	12,2	4,3	8,7	4,6
44,19	± 0,09	± 0,08	± 7,59	± 2,18	± 1,30	± 2,39	± 2,17	± 0,31	± 0,69	± 0,37	± 1,87	± 0,82
1,12	0,4	4,5	99,1	21,9	18,2	98,8	88,0	5,0	13,6	6,1	9,3	4,2
54,17	± 0,00	± 0,33	± 9,89	± 2,15	± 1,07	± 2,30	± 2,56	± 0,68	± 1,76	± 0,82	± 2,41	± 0,48
1,03	0,6	4,6	99,3	22,9	19,1	102,8	117,0	4,5	13,9	6,7	12,3	3,4
43,03	± 0,11	± 0,32	± 7,60	± 1,96	± 1,31	± 2,04	± 3,29	± 1,11	± 1,95	± 0,19	± 1,88	± 0,19
1,93	0,6	4,4	95,5	20,1	20,9	110,5	130,9	4,2	13,8	5,3	9,9	3,9
14,20	± 0,06	± 0,90	± 8,24	± 2,42	± 1,48	± 3,84	± 7,58	± 0,75	± 2,08	± 0,64	± 1,54	± 0,85
1,06	0,5	3,6	89,4	21,4	16,0	100,4	137,6	5,5	14,7	6,5	10,1	4,3
34,07	± 0,09	± 0,19	± 6,68	± 1,61	± 2,58	± 2,55	± 16,2	± 0,88	± 1,68	± 0,39	± 0,29	± 0,23
1,26	0,6	3,7	90,2	20,5	17,6	88,9	131,0	4,7	13,3	4,9	6,7	4,9
86,18	± 0,06	± 0,68	± 8,30	± 1,83	± 1,42	± 1,96	± 10,7	± 0,62	± 0,82	± 0,47	± 0,84	± 0,59
1,35	0,7	3,9	84,4	22,8	15,4	82,3	121,8	4,4	11,5	5,2	10,6	5,0
26,17	± 0,15	± 0,98	± 8,03	± 1,91	± 1,35	± 3,59	± 13,3	± 0,64	± 1,07	± 0,76	± 2,13	± 0,62

mentuale Anteile der einzelnen Fettsäuren an den
 der Fettsäuren in 100 ccm Serum nach Belastung
 suchen).

Gesamt-Lipide	Gesamt-Fettsäuren	C _{12:0} %	C _{14:0} %	C _{16:0} %	C _{16:1} %	C _{18:0} %	C _{18:1} %	C _{18:2} %	C _{18+20:3} %	C _{20:1} %	C _{20:4} %	C _{22:1} %	C _{20+22:5} %	C _{22:6} %	
739 ± 59,8	369 ± 31,6	0,25 ± 0,08	1,16 ± 0,33	29,32 ± 2,42	4,79 ± 1,49	6,25 ± 0,48	28,86 ± 0,66	20,03 ± 1,07	0,54 ± 0,13	0,14 ± 0,07	3,63 ± 0,72	0,13 ± 0,10	0,83 ± 0,33	1,77 ± 0,28	±
763 ± 55,8	382 ± 29,4	0,30 ± 0,11	1,02 ± 0,20	27,20 ± 1,95	4,59 ± 0,37	6,52 ± 0,80	30,54 ± 0,12	21,19 ± 1,52	0,79 ± 0,74	0,30 ± 0,09	2,91 ± 0,78	0,26 ± 0,16	1,11 ± 0,24	1,97 ± 0,39	±
769 ± 50,5	397 ± 26,5	0,23 ± 0,07	1,10 ± 0,27	25,93 ± 1,41	4,50 ± 0,86	6,28 ± 1,07	30,07 ± 0,45	21,27 ± 1,24	1,15 ± 0,14	0,55 ± 0,17	3,62 ± 0,43	1,52 ± 0,47	0,55 ± 0,10	1,33 ± 0,17	±
809 ± 56,7	420 ± 29,5	0,20 ± 0,05	1,09 ± 0,40	24,08 ± 2,64	4,12 ± 0,85	5,69 ± 0,93	28,22 ± 1,01	21,44 ± 0,91	1,94 ± 0,49	1,15 ± 0,41	3,02 ± 0,04	4,90 ± 0,89	1,03 ± 0,40	1,48 ± 0,13	±
850 ± 72,7	436 ± 40,3	0,17 ± 0,05	0,86 ± 0,33	21,60 ± 2,18	4,25 ± 1,19	5,22 ± 1,35	30,08 ± 1,42	23,67 ± 0,61	1,54 ± 0,66	1,21 ± 0,46	2,24 ± 0,62	5,80 ± 0,80	0,65 ± 0,20	1,55 ± 0,39	±
811 ± 86,4	412 ± 49,5	0,18 ± 0,09	0,95 ± 0,17	23,03 ± 2,77	4,17 ± 1,13	5,96 ± 1,00	28,92 ± 0,93	23,20 ± 0,17	1,35 ± 0,46	0,98 ± 0,30	2,36 ± 0,73	5,34 ± 0,97	0,94 ± 0,31	1,40 ± 0,43	±
787 ± 85,5	402 ± 53,5	0,14 ± 0,06	1,01 ± 0,12	22,60 ± 3,00	4,06 ± 1,42	5,38 ± 1,21	29,44 ± 0,51	23,24 ± 0,58	1,28 ± 0,29	1,18 ± 0,46	3,37 ± 0,35	4,12 ± 0,50	1,07 ± 0,20	2,13 ± 0,43	±
773 ± 89,5	392 ± 47,0	0,15 ± 0,06	0,81 ± 0,30	26,79 ± 3,11	3,67 ± 0,84	6,05 ± 1,04	28,63 ± 0,30	24,01 ± 1,00	1,17 ± 0,37	1,04 ± 0,46	2,65 ± 0,98	2,18 ± 0,63	6,55 ± 0,10	1,20 ± 0,29	±

Tab. 10: Gesamt-Lipide, Gesamt-Fettsäuren, prozentualer
Gesamt-Fettsäuren und absoluter Gehalt
mit Rapsöl. (MW $\pm$ M von 3 Versuchen).

5 R %	C _{12:0} mg-%	C _{14:0} mg-%	C _{16:0} mg-%	C _{16:1} mg-%	C _{18:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{18:2} mg-%	C _{18+20:3} mg-%	C _{20:1} mg-%	C _{20:4} mg-%	C _{22:1} mg-%	C _{20+22:3} mg-%	C _{22:4} mg-%	± R mg-%
4,12,30	1,0	4,2	109,6	17,2	22,9	106,1	73,3	2,1	0,5	13,6	0,5	3,2	6,6	8,2
0,69	± 0,39	± 1,05	± 18,8	± 4,71	± 2,04	± 5,80	± 4,17	± 0,72	± 0,29	± 3,26	± 0,37	± 1,27	± 1,27	± 2,05
1,04,31	1,2	3,9	105,1	17,4	24,7	116,7	80,2	3,0	1,1	11,1	1,0	4,2	7,5	4,9
0,14	± 0,56	± 0,80	± 15,9	± 0,67	± 2,72	± 9,04	± 2,51	± 0,82	± 0,30	± 2,95	± 0,55	± 0,92	± 1,52	± 0,41
1,14,90	0,9	4,4	103,6	17,6	24,4	119,7	83,9	4,5	2,3	14,6	6,2	2,2	5,2	7,5
0,53	± 0,29	± 1,04	± 13,0	± 3,04	± 2,76	± 9,75	± 1,72	± 0,29	± 0,85	± 2,60	± 2,06	± 0,52	± 0,67	± 2,06
1,14,74	0,9	4,7	102,0	17,2	23,3	118,5	89,5	8,2	4,9	12,8	19,9	4,4	6,2	7,2
0,52	± 0,27	± 2,00	± 17,3	± 3,45	± 2,18	± 10,0	± 3,98	± 2,09	± 1,82	± 1,04	± 3,46	± 1,21	± 0,46	± 0,56
1,14,16	0,8	4,0	95,3	17,7	21,8	132,0	102,7	6,7	5,4	10,0	25,1	2,8	6,7	5,0
0,18	± 0,28	± 1,61	± 16,5	± 4,47	± 4,18	± 17,6	± 7,24	± 2,69	± 2,06	± 2,95	± 3,38	± 0,78	± 1,00	± 0,81
1,22	0,8	4,0	94,2	16,4	23,0	119,6	95,5	5,7	4,2	9,9	23,0	4,1	5,9	5,1
0,23	± 0,49	± 1,17	± 13,4	± 3,66	± 1,85	± 17,8	± 11,5	± 1,98	± 1,56	± 3,19	± 6,95	± 1,46	± 1,87	± 1,15
0,98	0,6	4,0	91,9	15,7	20,3	118,7	93,1	5,4	5,2	13,3	16,9	4,3	8,6	4,0
1,01,14	± 0,20	± 0,46	± 21,6	± 6,45	± 2,66	± 16,8	± 13,42	± 1,70	± 2,48	± 4,33	± 3,45	± 0,94	± 1,83	± 1,08
1,10	0,7	3,2	104,5	14,1	23,1	111,8	83,9	4,7	4,5	10,9	9,0	2,2	4,9	4,5
0,18	± 0,33	± 0,69	± 16,1	± 2,61	± 0,44	± 12,5	± 10,7	± 1,49	± 2,40	± 4,17	± 3,12	± 0,43	± 1,79	± 1,26

entuale Anteile der einzelnen Fettsäuren an den
der Fettsäuren in 100 ccm Serum nach Belastung

Std p.c.	Gesamt- Lipide	Gesamt- Fettsäuren	C _{18:0} %	C _{16:0} %	C _{14:0} %	C _{16:1} %	C _{18:0} %	C _{18:1} %	C _{18:2} %	C _{18+20:3} %	C _{20:4} %	C _{20+22:5} %	C _{22:6} %	2
nü.	820 ± 55,2	399 ± 30,0	0,23 ± 0,04	1,17 ± 0,17	28,05 ± 0,61	5,66 ± 0,42	5,24 ± 0,16	24,90 ± 1,48	24,22 ± 2,25	1,25 ± 0,25	5,40 ± 1,03	0,91 ± 0,07	1,78 ± 0,25	± 0
1	846 ± 59,4	407 ± 29,3	0,25 ± 0,02	1,12 ± 0,18	26,84 ± 0,50	6,16 ± 0,40	5,73 ± 0,36	27,38 ± 1,45	23,18 ± 1,96	1,17 ± 0,27	4,38 ± 0,91	0,72 ± 0,09	1,68 ± 0,30	± 0
2	911 ± 65,5	455 ± 25,1	0,19 ± 0,02	0,88 ± 0,07	27,41 ± 0,61	5,30 ± 0,47	5,67 ± 0,48	30,25 ± 1,62	21,92 ± 1,86	0,99 ± 0,13	4,11 ± 0,92	0,79 ± 0,08	1,30 ± 0,12	± 0
3	992 ± 75,9	519 ± 34,5	0,25 ± 0,03	0,87 ± 0,09	26,39 ± 1,28	5,20 ± 0,27	5,63 ± 0,15	31,93 ± 1,78	20,87 ± 1,87	0,82 ± 0,13	3,71 ± 1,21	0,65 ± 0,05	1,36 ± 0,22	± 0
4	991 ± 68,9	534 ± 38,5	0,19 ± 0,03	0,86 ± 0,11	26,12 ± 1,30	5,38 ± 0,47	5,95 ± 0,38	31,18 ± 1,71	20,98 ± 1,46	1,01 ± 0,15	4,05 ± 1,18	0,64 ± 0,08	1,54 ± 0,18	± 0
5	958 ± 62,2	501 ± 30,0	0,20 ± 0,02	0,72 ± 0,05	26,49 ± 0,94	5,60 ± 0,29	6,07 ± 0,29	30,02 ± 2,36	22,53 ± 1,89	0,85 ± 0,10	4,28 ± 0,87	0,68 ± 0,07	1,26 ± 0,08	± 0
6	903 ± 61,4	473 ± 34,1	0,22 ± 0,03	0,78 ± 0,05	27,42 ± 0,40	5,44 ± 0,46	5,83 ± 0,12	27,80 ± 2,13	22,87 ± 2,10	0,78 ± 0,16	4,72 ± 0,95	0,92 ± 0,15	1,97 ± 0,41	± 0
7	864 ± 64,0	435 ± 27,7	0,20 ± 0,04	0,79 ± 0,09	28,11 ± 0,56	5,25 ± 0,47	5,02 ± 0,29	28,69 ± 1,92	23,21 ± 2,04	0,96 ± 0,10	4,67 ± 0,96	1,0 ± 0,12	1,77 ± 0,22	± 0

Tab. 11: Gesamt-Lipide, Gesamt-Fettsäuren, p
Gesamt-Fettsäuren und absoluter Geh
mit Eiern. (MW $\pm$ M von 6 Versuchen

R %	C _{18:0} mg-%	C _{16:0} mg-%	C _{14:0} mg-%	C _{12:0} mg-%	C _{10:0} mg-%	C _{18:1} mg-%	C _{16:1} mg-%	C _{14:1} mg-%	C _{12+10:1} mg-%	C _{20:1} mg-%	C _{20+22:1} mg-%	C _{22:1} mg-%	Σ R mg-%
1,29	0,9	4,7	112,5	22,5	21,0	96,8	96,2	4,7	21,5	3,7	7,2	5,3	
2,26	± 0,20	± 0,95	± 9,58	± 2,22	± 1,93	± 8,13	± 10,7	± 0,87	± 3,27	± 0,56	± 1,26	± 1,40	
1,39	1,0	4,6	110,1	22,8	23,2	112,1	95,3	4,6	17,7	2,9	6,9	5,8	
4,18	± 0,16	± 0,75	± 8,58	± 1,77	± 1,78	± 9,40	± 10,9	± 0,84	± 3,77	± 0,41	± 1,22	± 0,90	
1,19	0,9	4,1	125,0	24,2	25,8	138,4	98,8	4,4	18,5	3,6	6,0	5,5	
5,14	± 0,13	± 0,55	± 9,75	± 4,17	± 2,50	± 13,8	± 9,0	± 0,67	± 4,12	± 0,56	± 0,89	± 0,90	
2,42	1,3	4,6	139,0	32,3	29,3	166,7	106,5	4,2	18,1	2,8	7,0	7,2	
4,19	± 0,22	± 0,81	± 17,6	± 3,60	± 2,94	± 18,2	± 10,6	± 0,70	± 4,04	± 0,30	± 1,22	± 1,12	
1,22	1,0	4,6	140,5	33,4	31,9	167,2	111,6	5,2	20,6	3,3	8,2	6,5	
1,13	± 0,16	± 0,77	± 14,2	± 3,83	± 3,30	± 16,5	± 12,1	± 0,65	± 5,45	± 0,40	± 1,24	± 1,11	
0,30	1,0	3,7	132,8	28,4	30,4	150,8	112,7	4,2	20,8	3,5	6,2	6,5	
3,20	± 0,12	± 0,65	± 11,2	± 3,89	± 2,69	± 16,6	± 12,8	± 0,52	± 3,72	± 0,36	± 0,33	± 1,11	
1,25	1,0	3,7	129,3	25,2	27,6	133,1	107,7	3,8	21,7	4,2	9,2	5,9	
0,19	± 0,14	± 0,52	± 7,01	± 3,16	± 1,91	± 15,8	± 12,0	± 0,86	± 3,90	± 0,63	± 1,25	± 0,9	
2,30	0,9	3,5	122,8	23,0	26,2	116,4	100,2	4,3	20,0	4,3	7,6	5,8	
2,22	± 0,21	± 0,61	± 9,76	± 2,61	± 2,25	± 11,3	± 9,41	± 0,66	± 4,00	± 0,46	± 1,59	± 1,2	

prozentuale Anteile der einzelnen Fettsäuren an den
 (Anteil der Fettsäuren in 100 ccm Serum nach Belastung
).

	maximaler Anstieg in mg/100 ccm Serum	Linolsäure in % der Gesamt-Fettsäuren des Fettes
Kokosfett	6	Spur
Butter	15	4,3
Eier	17	6,3
Rapsöl	30	15,2
Olivenöl	32	11,2
Leinöl	38	25,3
Maisöl	47	50,4
"Lipomatan"-Öl	59	79,3

Tab. 12: Maximaler Anstieg der Linolsäure in mg/100 ccm Serum und Gehalt der Linolsäure in 8 verschiedenen Fetten in % der Gesamt-Fettsäuren.

	maximaler Anstieg in mg/100 ccm Serum	Ölsäure in % der Gesamt- Fettsäuren des Fettes
Kokosfett	-	5
"Lipomatan"-Öl	18	15
Maisöl	19	32
Rapsöl	26	14
Butter	32	29
Leinöl	34	13
Eier	68	48
Olivenöl	91	84

Tab. 13: Maximaler Anstieg der Ölsäure in mg/100 ccm Serum und Gehalt der Ölsäure in 8 verschiedenen Fetten in % der Gesamt-Fettsäuren.

	maximale Zu-(+) oder Abnahme (-) in mg/100 ccm Serum	Palmitinsäure in % der Gesamt-Fettsäuren des Fettes
Olivenöl	+ 15	3,3
Eier	+ 28	29,2
Kokosfett	+ 34	9,7
Butter	+ 45	36,5
Maisöl	- 11	9,6
"Lipomatan"-Öl	- 12	5,0
Rapsöl	- 18	7,3
Leinöl	- 23	4,2

Tab. 14: Maximale Zu- oder Abnahme der Palmitinsäure in mg/100 ccm Serum und Gehalt der Palmitinsäure in 8 verschiedenen Fetten in % der Gesamt-Fettsäuren.

	maximale Zu- () oder Abnahme (-) in mg/100 ccm Serum	Stearinsäure in % der Gesamt-Fettsäuren des Fettes
Rapsöl	-	0,9
Olivenöl	9	1,1
"Lipomatan"-Öl	- 4	1,2
Leinöl	-	1,9
Kokosfett	5	2,1
Maiskeimöl	- 3	4,5
Eier	12	6,2
Butter	9	8,7

Tab. 15: Maximale Zu- oder Abnahme der Stearinsäure in mg/100 ccm Serum und Gehalt der Stearinsäure in 8 verschiedenen Fetten in % der Gesamt-Fettsäuren.

Herrn Prof. Dr. med. W. Schrade, Oberarzt der
I. Medizinischen Universitätsklinik (Dir. Prof.
Dr. med. F. Hoff) möchte ich für die Überlas-
sung des Themas sowie für die liebenswürdige
Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit
meinen verbindlichsten Dank aussprechen.
Herrn Dr. med. E. Böhle bin ich für die An-
leitung bei der Durchführung der Experimente
sowie die freundliche Beratung bei der Zusammen-
stellung der Ergebnisse zu besonderem Dank
verpflichtet.

Lebenslauf

Am 22. September 1936 wurde ich als Sohn des Diplom-Chemikers Dr. Karl Larbig und seiner Ehefrau Else in Frankfurt/Main-Höchst geboren. Hier besuchte ich die Volksschule und anschließend das Leibniz-Realgymnasium, in dem ich am 1. März 1956 die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1956 begann ich das Medizinstudium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main. Am 25. Oktober 1958 bestand ich die ärztliche Vorprüfung.

